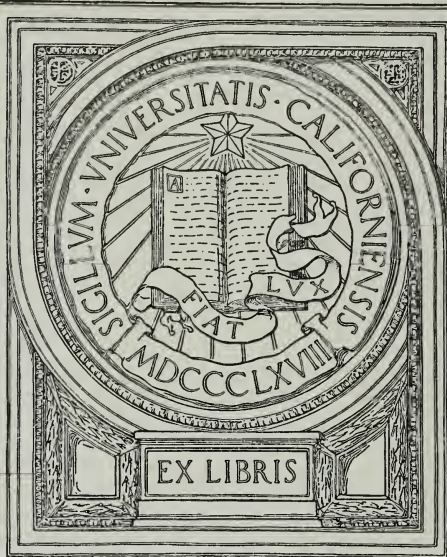


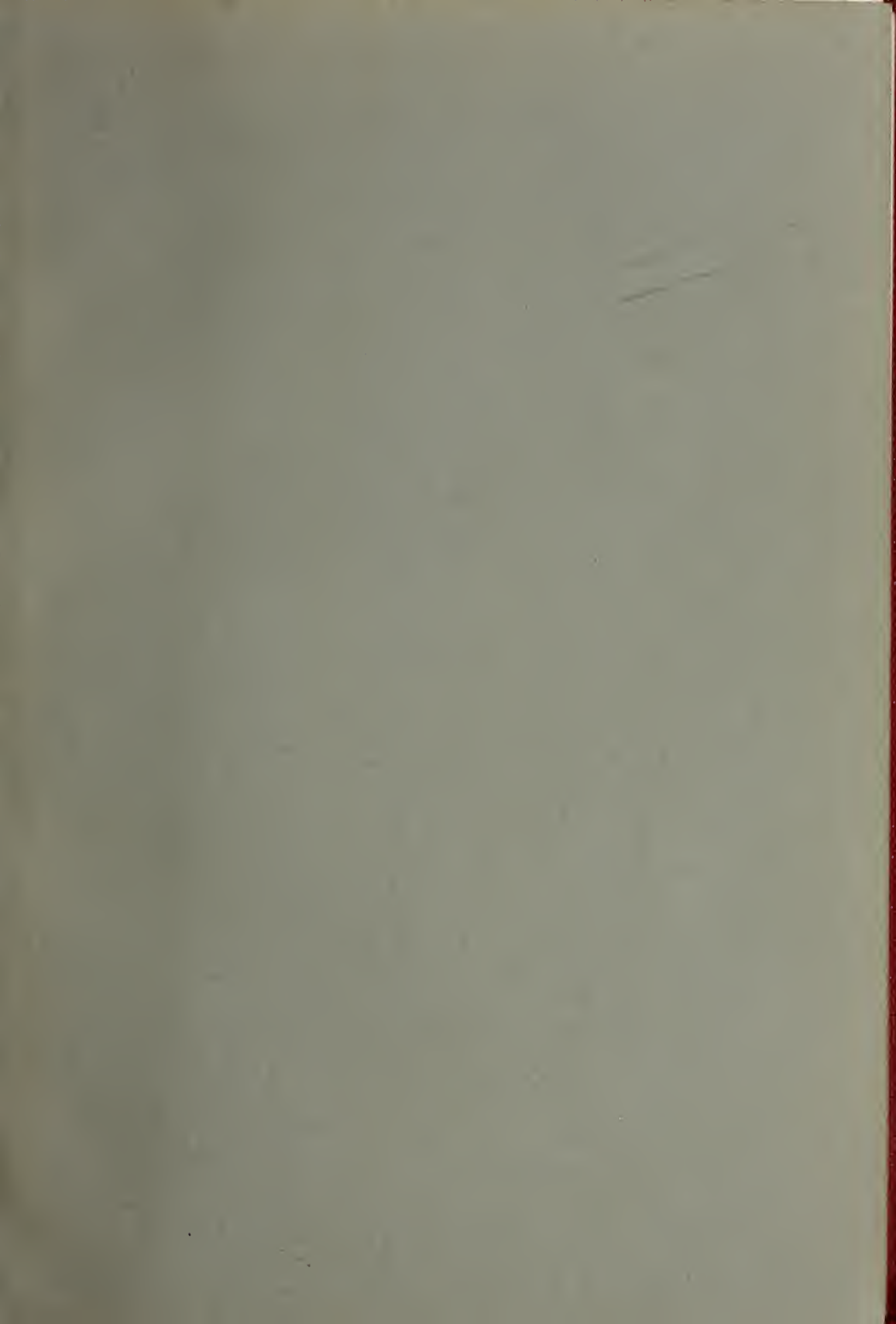


MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY

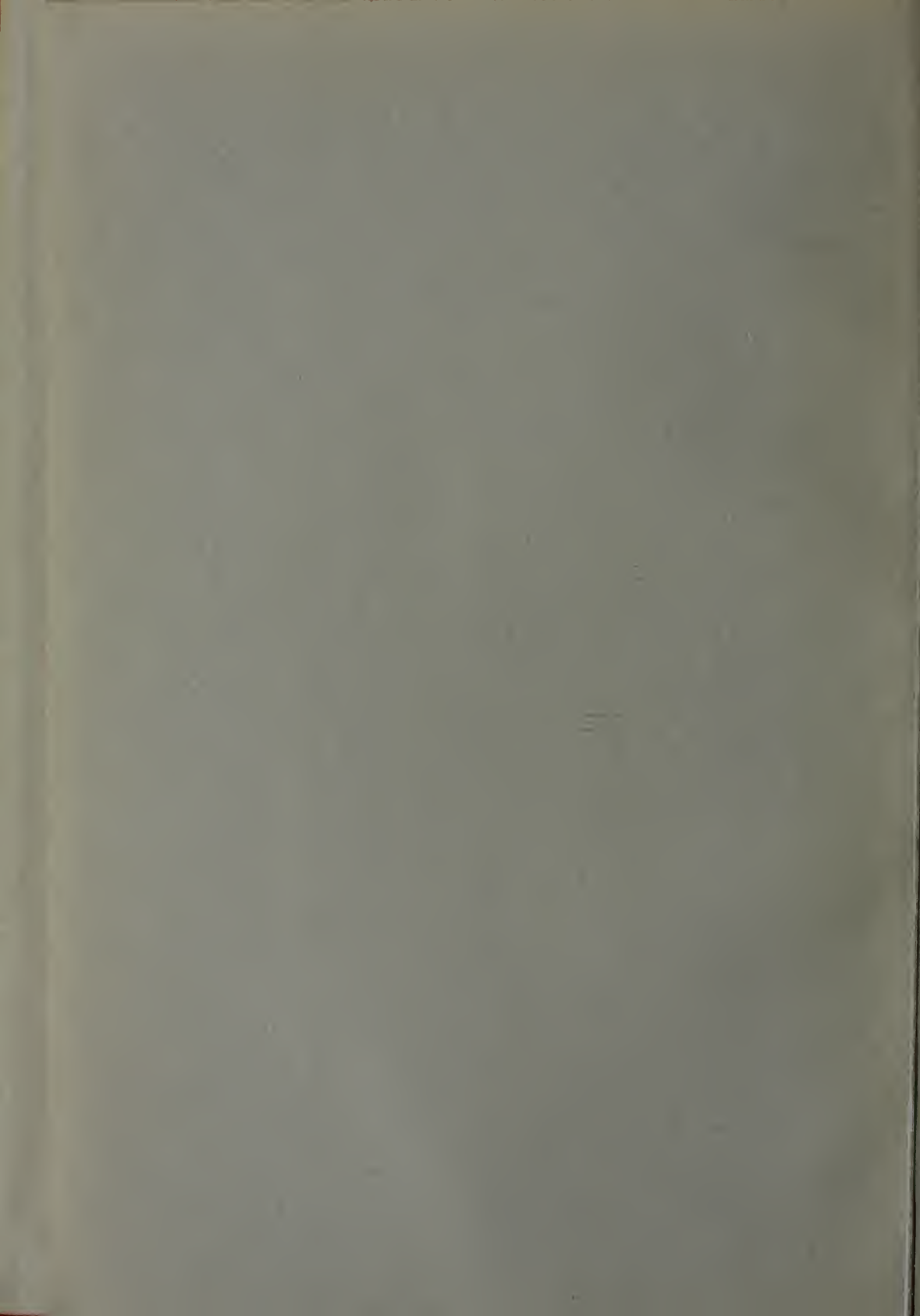


Gift of

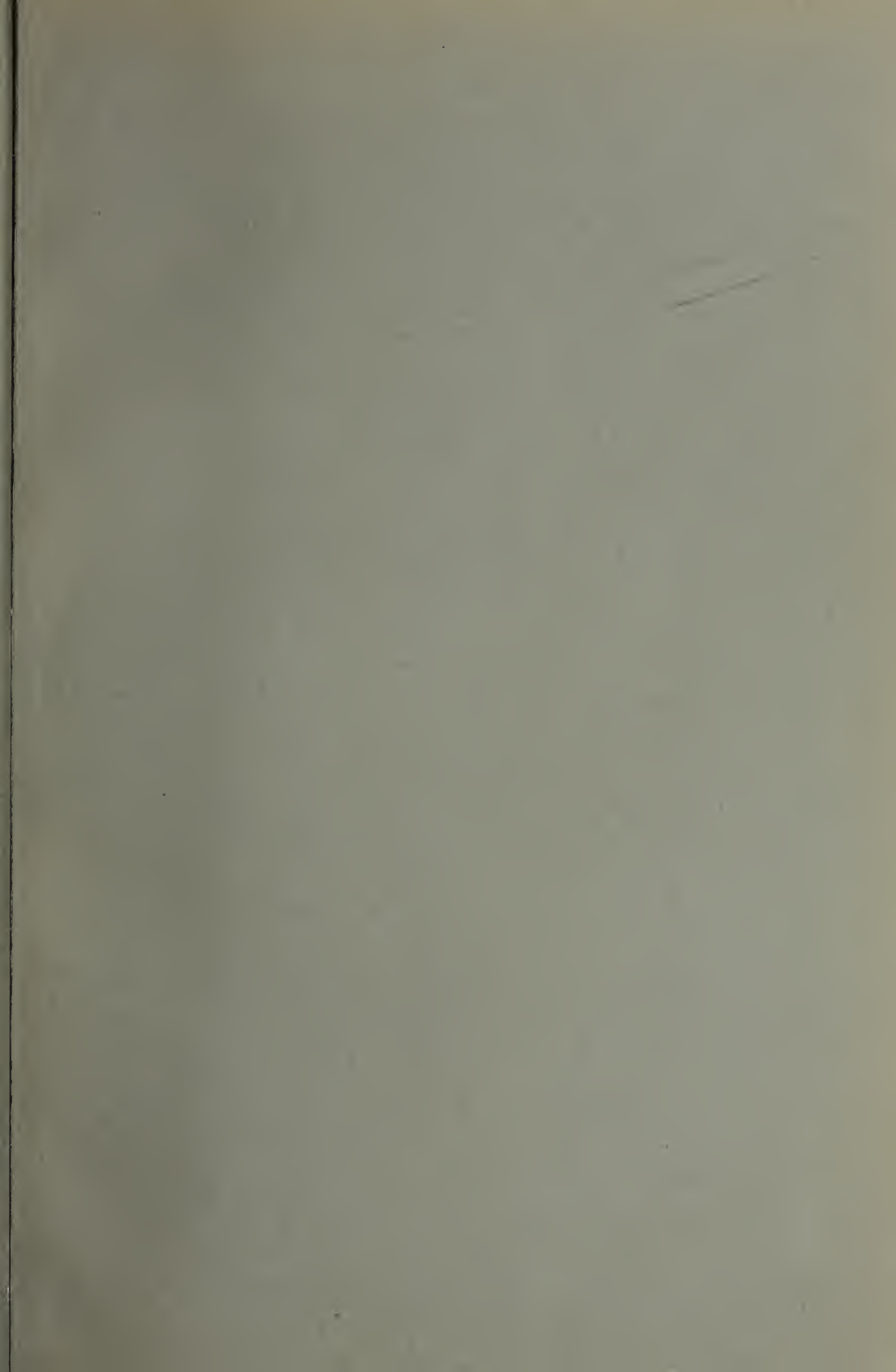
The Author.

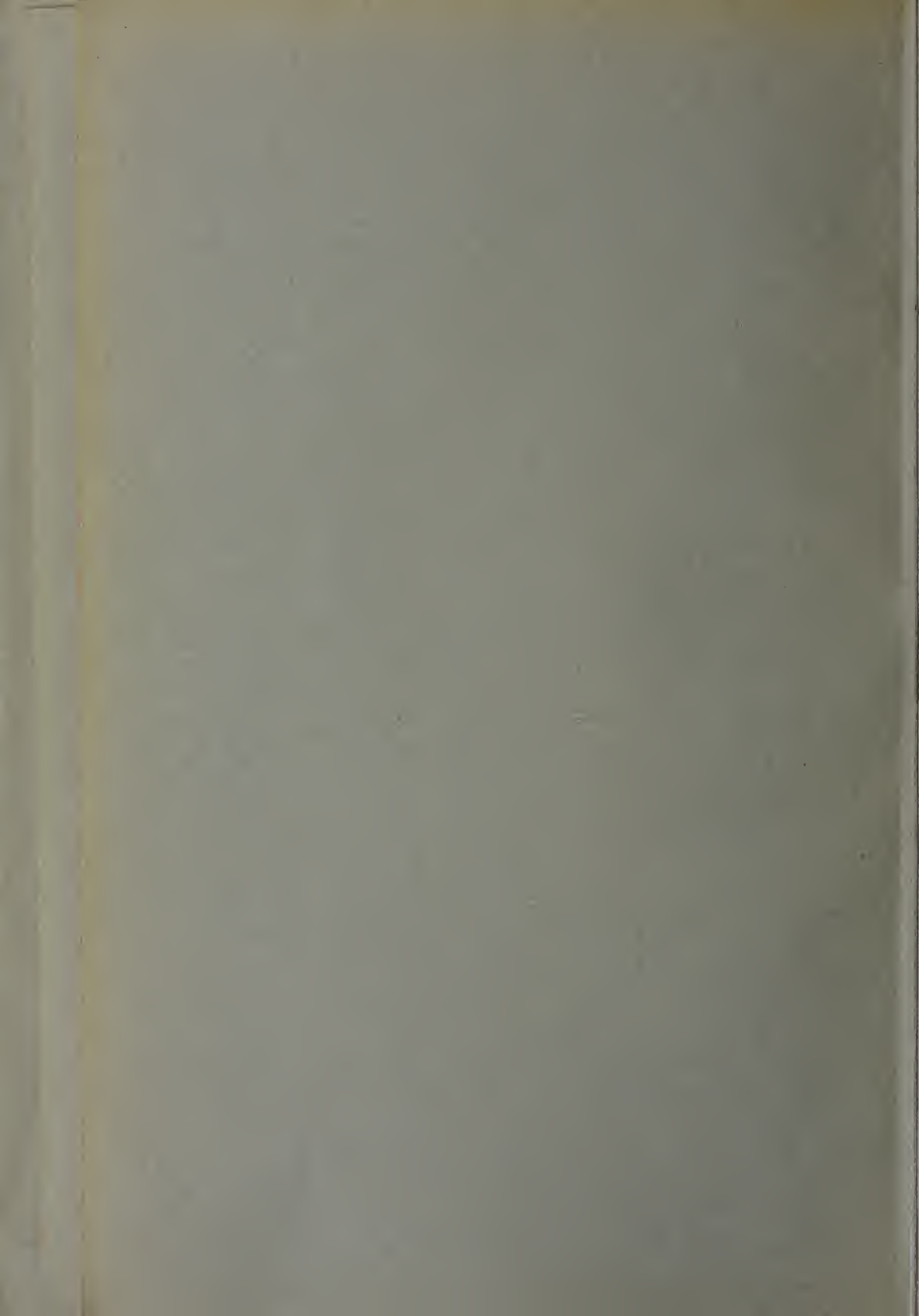












A mi distinguido Colega  
el Dr. Roberto Warterberg  
muy afecto.

Villalón

AFASIAS    Junio 1<sup>o</sup> - 1945

ESTUDIO ANATOMOCLÍNICO





DR. V. DIMITRI

Profesor Adjunto de Clínica Neurológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Alvear

---

# A F A S I A S

ESTUDIO ANÁTOMOCLÍNICO



EL ATENEO

LIBRERÍA CIENTÍFICA Y LITERARIA

Florida 371—Sucursal: Córdoba 2099

BUENOS AIRES

1933

---

QUEDA HECHO EL DEPÓSITO QUE MARCA LA LEY

---

1437



F3083  
AGD5  
1922

A la memoria de mi maestro  
el profesor Dejerine

41007



## PREFACIO

---

*En este libro se consigna una serie de casos de afasia con los resultados de la autopsia. Es una recopilación de las observaciones anatómoclinicas verificadas en mi Servicio del Hospital Alvear, durante quince años. Ciertos casos fueron estudiados minuciosamente desde el punto de vista clínico, por tratarse de enfermos internados durante varios años y algunos de ellos, por suerte, provistos de bastante cultura; otros, por el contrario, a causa de su rápida evolución, han sido observados fugazmente, pero en cambio pudo hacerse un estudio histopatológico más detallado.*

*El número de casos observados llega a doce, figurando entre ellos dos que podríamos llamar negativos por tratarse de quistes hidatídicos desarrollados en plena zona izquierda del lenguaje y que no ocasionaron perturbaciones del mismo.*

*Difícil me ha sido disponer el orden de mis observaciones por tratarse de diferentes tipos de afasias, producidas por lesiones de naturaleza o mecanismo también distintos; las he agrupado, sin embargo, con un criterio ecléctico, reuniendo aproximadamente las de un aspecto clínico análogo, no estando muy alejadas las correspondientes a una determinada lesión.*

*Me ha parecido útil reflejar en un cuadro sinóptico, que*



*servirá de guía, las características clínicas y anátomopatológicas de los doce casos estudiados.*

*Habiéndose escrito tanto sobre afasia y estando al alcance de todos las principales fuentes de información, he omitido deliberadamente toda cita bibliográfica. De no ser así, sólo la bibliografía de tan vasto tema hubiera resultado de más extensión que todo el texto del trabajo.*

*Tengo la satisfacción de hacer constar que todo el material anatómico ha sido trabajado bajo mi dirección, en mi Laboratorio de Neurología del Hospital Alvear, donde fueron confeccionadas las fotografías de los diferentes cortes, así como los dibujos y esquemas.*

*Terminaré agradeciendo a la señora Elisabeth Franke, mi diligente colaboradora, por el esmero y precisión con que ha efectuado los muchos cortes seriados, aplicando en algunos casos su tan útil procedimiento de coloración, modificación del Weigert.*

*A mi dócil colaborador y discípulo Reinaldo Landa, me es grato expresar mi reconocimiento por su eficiente labor histológica y la confección de los vaciados en yeso, que me ha permitido conservar la documentación plástica de los cerebros estudiados.*

V. DIMITRI.

*Buenos Aires, Mayo de 1933.*

## INTRODUCCIÓN

---

El grupo de afásicos reunidos en este volumen, con la exposición de sus síntomas, la comprobación de las lesiones y la interpretación fisiopatológica, constituye un acopio de material anatómoclinico análogo al de otras publicaciones que consideran la faz primordial de una cuestión cuyos aspectos pueden ser variados; si se tiene en cuenta que partiendo de las afasias originadas por una lesión cerebral, se pueden hacer conjeturas con respecto a la formación del lenguaje y formular hipótesis referentes a su posible localización.

De las varias causas que originaron las acaloradas discusiones acerca de este tema, una de las más significativas ha sido el punto de partida diametralmente opuesto en que se han colocado algunos investigadores.\* Unos, abordando el asunto desde el punto de vista filosófico, lingüístico o psicológico puro, intentaron resolver problemas concernientes a la génesis del lenguaje en general y pretendieron aplicar esas normas, para explicar los casos clínicos de una determinada alteración del lenguaje, como es el caso particular de las afasias. Algunos clínicos, en cambio, observando enfermos, intentaron incursiones en los dominios generales, no consiguiendo, como es natural, convencer a muchos filósofos. Todas estas aspiraciones fracasadas, doctrinas frus-

tradas, concepciones esquemáticas contradictorias, se explican a nuestro entender por las siguientes razones: estudiar el lenguaje normal e integral y pretender localizarlo es un problema que incumbe a los psicólogos o fisiólogos; estudiar en cambio las perturbaciones del lenguaje sobrevenidas a raíz de una lesión cerebral circunscripta, es un asunto exclusivamente clínico y somos los médicos los que tenemos que resolverlo.

Bien sabemos —y se nos dice continuamente— que el médico debe estar provisto de conocimientos generales de fisiología y psicología normales para poder interpretar mejor los síntomas clínicos; y que la fisiología se apoya muchas veces en hechos patológicos para poder explicar los fenómenos normales, pero estas razones, bien justificadas en tantas ocasiones, no son casi valederas cuando abordamos el vasto estudio del lenguaje y de los afásicos.

No creemos con Delacroix —cuando lo comenta a Head en su libro *Le langage et la pensée*— que las teorías médicas de la afasia se hayan aproximado en estos últimos años a los hechos reales del lenguaje, pues ambas cosas están encaminadas en senderos bien distintos, desde el momento que como lo dice muy bien este mismo autor inglés, “localizar el daño que destruye el lenguaje y localizar el lenguaje mismo son dos cosas bien diferentes”. . . De esta afirmación paradójica deslindamos la tarea que incumbe al clínico y que es la de estudiar sus afásicos y localizar la lesión, correspondiéndole al filósofo o fisiólogo resolver problemas mucho más amplios y complejos como lo son los asuntos del lenguaje y su posible localización.

El desarrollo de las investigaciones ha llevado la solución



del problema a tal punto que se impone ese deslinde. La tarea de estudiar las afasias, con el método anatómoclinico, es ya de por sí bastante intrincada y a nuestro entender el único medio que podrá resolver la cuestión. Una cosa es hacer consideraciones *atomísticas* o *dinámicas* y suposiciones localizadoras del lenguaje humano normal y otro asunto es correlacionar sus perturbaciones, en el sentido de la afasia, de acuerdo a una determinada lesión cerebral. No nos extraña por esto de que los psicólogos y clínicos al intentar ponerse de acuerdo sobre estas cuestiones tan distintas del lenguaje no lo hayan conseguido y es porque sus respectivos puntos de partida, así como el destino de sus estudios, han sido bien distintos. El problema del lenguaje en general es vasto y puede llegar a abarcar casi todo el conocimiento humano; en cambio, el de las afasias, aunque difícil, es mucho más circunscripto. Lo malo es que algunos neurólogos para defender sus doctrinas sobre la afasia tuvieron que apelar a nociones ya fuera de su dominio, descuidando en cambio ciertas normas anatómoclinicas que serán siempre el fundamento de nuestros conocimientos sobre los afásicos.

Repetimos, que la tarea de estudiar a estos enfermos es complicada, así como es interesante y engorrosa la de verificar e interpretar las lesiones correspondientes, pero insistimos en que el puente inevitable por el que se debe pasar es el método anatómoclinico. Consideramos que con este procedimiento tendremos aún muchas cosas que resolver, que sus resultados, aunque ya se suponen, tendrán que suministrar datos indiscutibles y a este desiderátum aspira el conjunto de observaciones acopiadas en el presente trabajo.

## CUADRO SINÓPTICO DE

CASO	PÁG.	SÍNDROME CLÍNICO
<p>1° E. Goiburu Vasco, 47 años Panadero Observado en el H. Alvear 1916 a 1930</p>	19	<p>Afasia de Broca en regresión, evolucionada lentamente hacia la afasia motriz pura. Hemiplejía pirámidoextrapiramidal con atetosis.</p>
<p>2° I. Olmos Argentino, 50 años Empleado Observado en el H. Alvear 1923 a 1924</p>	31	<p>Afasia de Broca con persistencia de las perturbaciones verbomotrices y notable mejoría de la escritura y lectura. Educación de la mano izquierda para la escritura. Hemiplejía espasmódica derecha.</p>
<p>3° E. Herrán Español, 55 años Contador Observado en el H. Alvear 1932</p>	43	<p>Afasia motriz y sensorial con perturbaciones del lenguaje interior y grandes alteraciones de la lectura y escritura. Hemiplejía derecha. Mejoría rápida del síndrome.</p>

## LAS DOCE OBSERVACIONES

COMPROBACIÓN ANÁTOMOPATOLÓGICA	COMENTARIOS
<p>Gran foco de reblandecimiento en la zona anterior del lenguaje con predominio de la lesión en el pie de la tercera frontal izquierda. Otros focos en la región optoestriada.</p> <p>Trombosis de las ramas centrales de la silviana y de las arterias órbitofrontal, del surco prerrolándico y parietal anterior.</p>	<p>El síndrome afásico y las lesiones encontradas se ajustan perfectamente a las normas de la escuela clásica.</p> <p>La regresión de la afasia motriz se explicaría por la relativa conservación del núcleo lenticular izquierdo y la integridad de las fibras del cuerpo calloso, lo que hizo posible la influencia de los centros frontales del lado derecho.</p>
<p>Gran foco escleroso en la zona anterior del lenguaje, con destrucción completa del pie de la tercera frontal izquierda. Lesión de la parte anterior del cuerpo calloso y porción ánteroexterna del núcleo lenticular. Lesión de ínsula y región temporal.</p> <p>Trombosis de las ramas centrales de la silviana y de la órbitofrontal, surco prerrolándico, de la parietal anterior y de la temporal anterior.</p>	<p>La gran afasia de Broca está de acuerdo con la mayor lesión encontrada al nivel del pie de la tercera frontal izquierda. La persistencia de las perturbaciones verbomotrices se explica por la lesión de la encrucijada del lenguaje articulado (Mingazzini) y de las fibras anteriores del cuerpo calloso.</p> <p>El buen estado del hemisferio derecho, del pliegue curvo y de las fibras posteriores del cuerpo calloso del lado izquierdo, ha permitido la educación de la escritura con la mano izquierda.</p>
<p>Gran cavidad quística posthemorrágica subyacente a la ínsula en la zona lenticular izquierda. Corteza de la tercera frontal, región subcortical, centro oval correspondiente y fibras del cuerpo calloso intactos.</p>	<p>La destrucción del cuadrilátero de Pierre Marie no ha originado la anartria y habiendo afasia sin lesión de la tercera frontal, debemos considerar este caso como una afasia de conducción por sección de las fibras de asociación.</p>

CASO	PÁG.	SÍNDROME CLÍNICO
<p>4º G. Roberts Argentino, 46 años Agente de Policía Observado en el H. Alvear 1930</p>	67	<p>Gran afasia de Broca con graves perturbaciones del lenguaje interior. Hemiplejía derecha.</p>
<p>5º J. Granitz Austriaco, 47 años Sastre Observado en el H. Alvear 1931 a 1932</p>	75	<p>Afasia de tipo mixto, con trastornos motores y sensoriales en igual proporción. Hemiplejía derecha. Evolución progresiva y terminación en estado demencial.</p>
<p>6º U. Chinchilla Español, 41 años Jornalero Observado en el H. Alvear y operado en el H. de Clínicas (por el Dr. Balado) 1926</p>	85	<p>Afasia de Broca a evolución progresiva, de acuerdo con la hipertensión craneana, por tumor cerebral. Hemiplejía izquierda. La ventriculografía demostró falta de aire en el ventrículo lateral derecho y desviación del izquierdo por fuera de la línea media.</p>

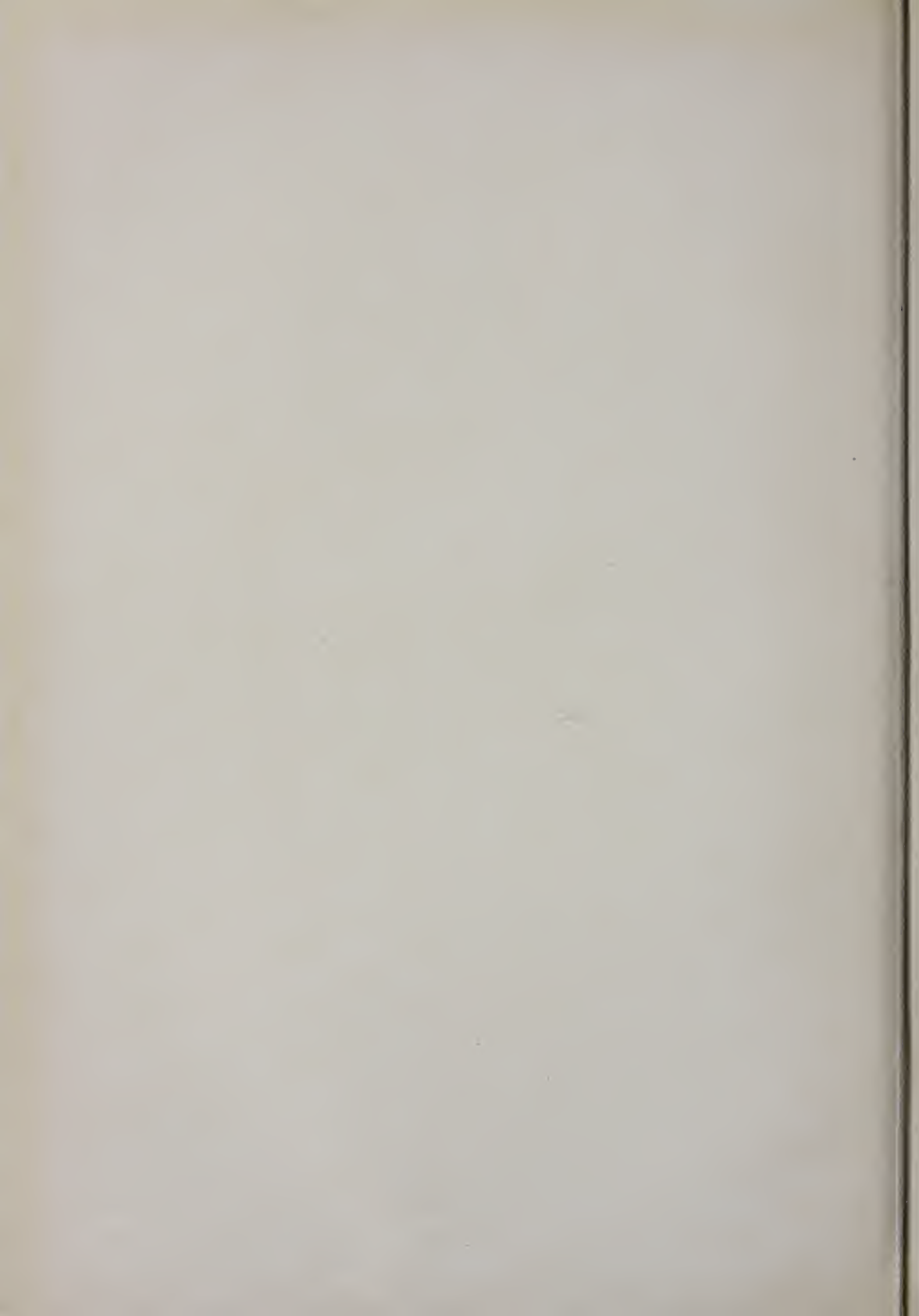
COMPROBACIÓN ANÁTOMOPATOLÓGICA	COMENTARIOS
<p>Hemorragia de la arteria lentículo-estriada izquierda con destrucción de la zona lentículoinsular y de las fibras de asociación del haz arqueado.</p>	<p>La destrucción del cuadrilátero de Pierre Marie y la falta de lesiones corticales en la tercera frontal, demuestra ante todo que esta lesión puede ocasionar, además de anartria, afasia. Esta última se debe a una sección de las fibras de asociación (afasia de conducción). Además, de acuerdo con Mingazzini, se demuestra que una lesión de su "encrucijada" puede traer afasias lo mismo que las lesiones corticales de la tercera frontal.</p>
<p>Glioma subcortical del lóbulo parietal izquierdo. Infiltración edematosa crónica del centro oval subyacente a la zona anterior del lenguaje. Destrucción del centro oval y substancia blanca correspondiente a las circunvoluciones rolándicas, parietales y supramarginal. Ausencia de lesión cortical en los centros de Broca y de Wernicke.</p>	<p>Este caso de afasia se explica por las vastas lesiones subcorticales y sobre todo por la destrucción de las fibras que unen el opérculo frontal a la región supramarginal. La compresión de la corteza por el edema pudo haber influido en la producción de la afasia.</p>
<p>Gran glioma quístico iniciado en el lóbulo frontal derecho y con tendencia a invadir el lóbulo parietal. Infiltración edematosa peritumoral y compresión del hemisferio izquierdo.</p>	<p>La desaparición de la afasia al evacuar el tumor quístico durante la intervención, demostró el mecanismo inhibitorio de las perturbaciones del lenguaje: presión contralateral del tumor del hemisferio derecho sobre la zona de Broca.</p>



CASO	PÁG.	SÍNDROME CLÍNICO
7º N. Luchetti, ital., 41 a., quintero Observado en el C. E. del H. Alvear 1931	97	Afasia motriz de tipo Broca por traumatismo de la zona anterior del lenguaje y evolucionada hacia la "amnesia verbal".
8º J. Agüero Argentino, 60 años, maestro Observado en el Hospital Alvear 1926 a 1928	105	Afasia sensorial de Wernicke con sordera verbal casi absoluta, ceguera verbal y agrafia. Parafasia motriz y jargonafasia.
9º J. Frade Español, 54 años Empleado Observado en el Hospital Alvear 1932	119	Gran afasia sensorial de Wernicke con sordera y ceguera verbales absolutas, agrafia y jargonafasia. Alteración profunda del lenguaje interior.
10º M. Aguado, mujer árabe, 47 años Observ. en el H. Alvear. Servicio de Cirug. del Dr. Sobre Casas. 1929	133	Afasia total con sordera verbal absoluta y anartria. Hemiplejía derecha.
11º M. Matarrodona, argentina, 12 años Obs. en el S. Roque, oper. por el Dr. Taubenschlag; seguida en el Durand (S. del Prof. Castex). 1913 a 1917	143	Síndrome de hipertensión craneana por tumor cerebral, visible exteriormente en la región frontoparietal izq. Cefaleas, vómitos y edema de la papila. Hemiparesia derecha y ataxia.
12º A. Caraciola, argent., 21 años, peón Observado en el Hospital Alvear 1923	151	Síndrome de hipertensión craneana de imposible localización por falta de síntomas focales. Cefaleas vómitos y gran edema de la papila



COMPROBACIÓN ANÁTOMOPATOLÓGICA	COMENTARIOS
Contusión del centro de Broca izquierdo, a través de la duramadre, por esquirlas óseas producidas por el traumatismo.	Un traumatismo de la tercera frontal izquierda ha ocasionado una afasia de Broca transitoria; dejando como secuela una amnesia verbal pura.
Reblandecimiento de la región tém-poromarginal izquierda por obstrucción de la rama temporal y parietal de la arteria silviana. Lesión del polo posterior de la ínsula y de las fibras de asociación.	La correlación entre el síndrome afásico y las lesiones encontradas están en un todo de acuerdo con la doctrina clásica.
Gran foco necrótico de la zona posterior del lenguaje. Reblandecimiento de la 1ª y 2ª temporales, lóbulo parietal, región supramarginal y pliegue curvo. En su profundidad el foco destruye el polo posterior de la ínsula, la temporal profunda y muchas fibras de asociación.	En este caso hay también una correlación perfecta entre el síndrome afásico y las lesiones que lo produjeron; de acuerdo con la doctrina clásica.
Gran foco necrótico de reciente formación y de aspecto edematoso y congestivo por embolia de la silviana. Destrucción de las zonas anter. y post. del lenguaje.	La pérdida de la articulación de la palabra y la sordera verbal están de acuerdo con las lesiones de la zona anterior y posterior del lenguaje.
Gran quiste hidatídico de la región frontoparietal izquierda.	Ausencia de perturbaciones del lenguaje de expresión y comprensión. (Caso negativo.)
Quiste hidatídico del lóbulo temporal izquierdo.	Ausencia de perturbaciones del lenguaje de comprensión y expresión. (Caso negativo.)



## CAPÍTULO I

---

### PRIMERA OBSERVACIÓN

## AFASIA DE BROCA POR REBLANDECIMIENTO

---

### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia de Broca en regresión, evolucionada lentamente hacia la afasia motriz pura. Hemiplejía pirámidoextrapiramidal derecha con atetosis.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran foco de reblandecimiento escleroquístico en la zona anterior del lenguaje con predominio de la lesión en el pie de la tercera frontal izquierda y zona opercular. Otros focos profundos en la región optoestriada.

Trombosis de las ramas centrales de la silviana y de su tronco común que suministra la arteria orbitofrontal, la del surco prerrolándico y la parietal anterior.

### HISTORIA CLÍNICA

E. Goiburu, vasco, de 47 años, panadero.

Ingresa a nuestro Servicio de Neurología del Hospital Alvear con el diagnóstico de "hemiplejía derecha y afasia",

permaneciendo en la sala en calidad de crónico durante catorce años, en el transcurso de los cuales hemos podido estudiar las diferentes etapas de su enfermedad.

Este enfermo ha sido objeto de un estudio clínico de nuestro distinguido amigo y colaborador doctor Marcos Victoria,<sup>1</sup> haciendo luego nosotros un estudio anatómico detallado y publicado en "La Semana Médica" de 1931, con el título de *Hemiplejía pirámidoextrapiramidal*. En esta ocasión nos ocuparemos solamente de los trastornos del lenguaje.

Daba el enfermo antecedentes específicos y de alcoholismo, sufría de cefaleas periódicas.

Su enfermedad había comenzado por un ictus con pérdida de conocimiento y hemiplejía derecha e imposibilidad de poder articular una sola palabra durante varios años; el enfermo decía luego: "quedé siete años mudo". Poco a poco fué recuperando parte de la motilidad del lado hemipléjico, así como también las funciones del lenguaje. La primera palabra que pudo articular fué "*campana*", nombre que le era familiar por ser el de la ciudad donde cayó enfermo; como ha estado intoxicado durante mucho tiempo con esa palabra y la empleaba para cualquier contestación, esto le ha valido el apodo de "*vasco campana*". Lentamente fué adquiriendo un vocabulario muy reducido, llegando a pronunciar en forma clara y sin tropiezos las palabras más comunes, usando con frecuencia algunos juramentos y articulando lentamente y con gran trabajo las palabras nuevas. Cuando se le invitaba a relatar su enfermedad lo hacía en estilo telegráfico, mutilando palabras,

<sup>1</sup> Aparecido en "La Semana Médica" el 26 de junio de 1930.

así por ejemplo: "*Madera . . . techo zinc . . . raso . . . el techo frío . . . helado caído . . . muerto nococimiento . . . nada . . . doce horas . . .*"

*El lenguaje de comprensión* estaba en un principio bastante afectado, recuperándolo progresivamente y casi en forma proporcional al lenguaje de expresión. Llegó a un período en que sólo las proposiciones complejas no las ejecutaba, terminando por entender perfectamente las órdenes complicadas.

*La lectura y la escritura* no fué posible estudiarlas, pues el enfermo apenas sabía escribir su nombre.

Se trataba entonces de un caso bastante típico de afasia motriz de Broca, con perturbaciones del lenguaje interior, y en segundo término, sordera verbal. Estos trastornos fueron en regresión llegando en los últimos tiempos a una afasia motriz pura, lo que se suele observar como sabemos en algunos casos. En este último período se podía considerar al enfermo como un verdadero anártrico en el sentido de Pierre Marie. Su hemiplejía concomitante, de caracteres extrapiramidales por las actitudes atetósicas, nos hizo pensar en un gran foco de reblandecimiento superficial y profundo del dominio de la arteria silviana.

El enfermo murió en caquexia, después de haber sufrido la amputación de una pierna por gangrena, debido a un proceso de arteritis obliterante.



## RESULTADO DE LA AUTOPSIA

## Estudio histopatológico del cerebro.

Claro está que tratándose de una hemiplejía derecha con afasia motriz las lesiones predominantes se encontraron en la zona anterior del lenguaje del hemisferio izquierdo. La naturaleza de la lesión era un antiguo foco de reblandecimiento en el período escleroquístico, por obstrucción de varias ramas de la silviana, como ser: las centrales o ganglionares y el tronco común de las arterias ascendentes que suministra la órbitofrontal, la del surco prerrolándico y la parietal anterior.

La destrucción cortical más considerable se ha producido al nivel de la tercera circunvolución frontal y especialmente en el centro de Broca (figura 1). En efecto, toda esta circunvolución se encuentra retraída por el proceso escleroso, pero al nivel del pie se hace la lesión más intensa, continuándose con el gran foco de reblandecimiento que ha destruído completamente el opérculo rolándico. Los tercios inferiores de las dos circunvoluciones centrales participan de la lesión, estando el resto de ellas en buen estado.

La primera y segunda frontales están bastante lesionadas en toda su extensión aunque no tanto como la tercera. En el lóbulo parietal superior hay un pequeño foco y en el inferior otro bastante considerable localizado en la región supramarginal. El lóbulo temporal, occipital y la región del pliegue curvo no ofrecen ninguna lesión. Parte de estas lesiones corticales se pueden apreciar claramente en la figura 2, donde aparece el cerebro visto desde arriba.





Figura 1

Cara externa del hemisferio cerebral izquierdo de la 1ª observación, con sus grandes lesiones en la 3ª frontal, pie de la misma (centro de Broca), opérculo rolándico y región supramarginal. Nótese el buen estado del pliegue curvo y de los lóbulos temporal y occipital.

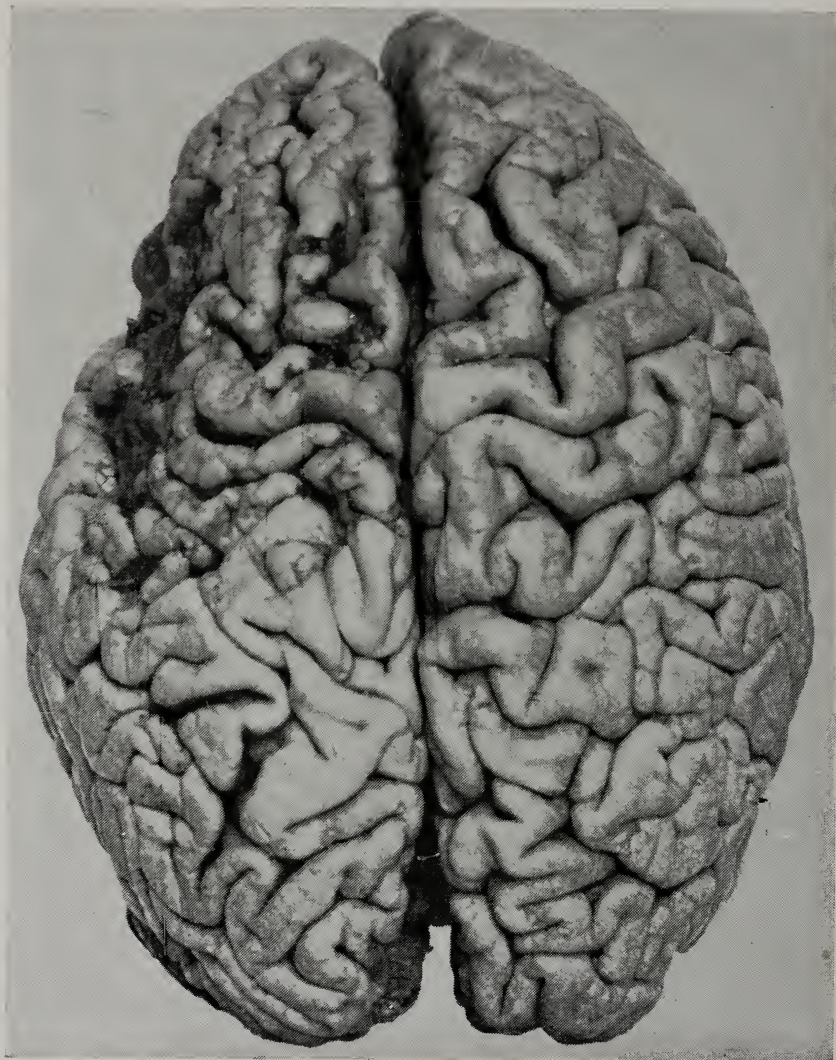


Figura 2

El mismo cerebro de la figura anterior, visto desde arriba, con sus grandes lesiones en la 3ª frontal. La 1ª y 2ª frontales están menos afectadas. Nótese la reducción de volumen del polo frontal izquierdo comparado con el del lado opuesto.



Las lesiones de los núcleos centrales las veremos en los cortes vérticotransversales del hemisferio izquierdo, coloreados con el método de Weigert-Pal. En la figura 3, donde se reproduce un corte por detrás de la rodilla del cuerpo calloso, llama la atención la destrucción del núcleo



Figura 3

Corte vérticotransversal del hemisferio izquierdo de la 1ª observación, coloreado al Weigert-Pal. El corte pasa por detrás de la rodilla del cuerpo calloso, viéndose sobre todo la destrucción de la 3ª frontal, del centro oval correspondiente y del núcleo caudado. El núcleo lenticular está relativamente conservado, especialmente en la porción ventrolateral del putamen. Integridad de las fibras del cuerpo calloso.

caudado y la relativa conservación del núcleo lenticular, especialmente en la porción ventrolateral del putamen. La tercera circunvolución frontal está completamente destruí-

da, en cambio las fibras de la corona radiada y las de la iniciación de la cápsula interna están bastante bien conservadas. Lo que llama la atención en todos estos preparados es la integridad de las fibras del cuerpo calloso.

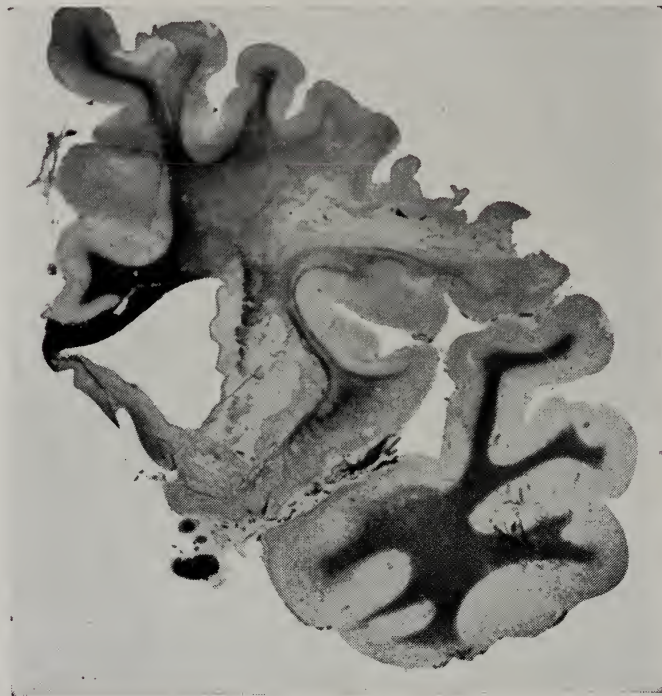


Figura 4

Corte vérticotrassversal del hemisferio izquierdo de la 1ª observación, obtenido a unos 15 milímetros por detrás del anterior. Se acentúa algo la lesión del núcleo lenticular, pero aun queda una buena porción de su parte externa e inferior. La 3ª frontal sigue profundamente lesionada (coloración al Weigert-Pal).

En la figura 4 se acentúa algo la lesión del núcleo lenticular, pero aun queda una buena porción de sus partes

externa e inferior. Por último, en el corte de la figura 5, genículocapsular, donde aparece el núcleo lenticular en su máximo desarrollo, llama la atención el estado perfecto de esta formación.

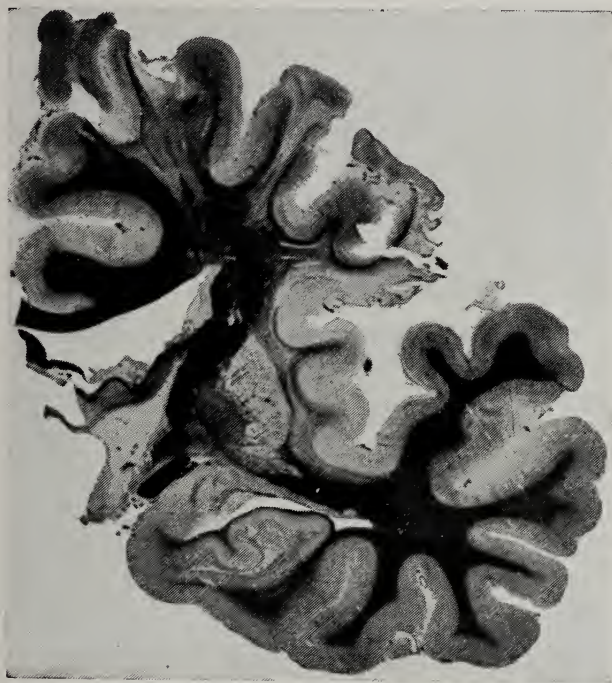


Figura 5

Corte genículocapsular de la 1ª observación, donde aparece el núcleo lenticular en su máximo desarrollo, llamando la atención su buen estado de conservación (coloración al Weigert-Pal).

No nos detendremos mayormente en los cortes posteriores coloreados al Weigert para demostrar las lesiones del tálamo, pero nos interesa llamar la atención en el de la figura 6 —casi retrocalloso, con su fórceps mayor y radiacio-



nes occípitoparietales— la gran lesión supramarginal y fibras subyacentes; en el centro oval del lóbulo parietal hay rarefacción de fibras y al nivel de las fibras en U, que asocian los dos lóbulos parietales, vemos una considerable destrucción de estos elementos asociativos en un punto muy

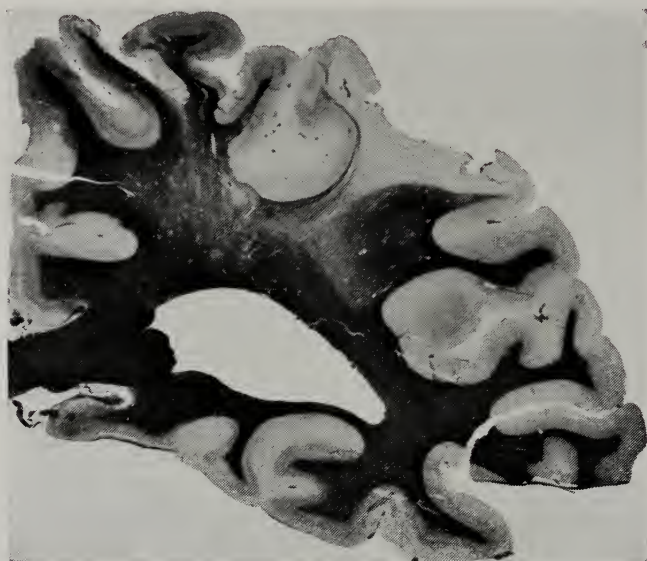


Figura 6

Corte vérticotransversal pasando por la parte posterior del cuerpo calloso, con el fórceps mayor y las radiaciones occípitoparietales. Gran lesión cortical supramarginal y fibras subyacentes. Nótese además de la lesión difusa del centro oval, otra circunscrita al nivel de las fibras en U, que asocian los dos lóbulos parietales (1ª observación. Coloración al Weigert-Pal).

circunscrito. Es muy posible que las vías de asociación que constituyen el fascículo longitudinal superior hayan sido bastante afectadas. Como sabemos, estos neurones de asociación vinculan, entre otras regiones, al opérculo fron-



tal con el lóbulo parietal inferior y su degeneración provendría en parte de la gran lesión opercular.

Estos focos de la sustancia blanca del lóbulo parietal —especialmente al nivel del *girus supramarginalis*— son dignos de tenerse en cuenta, porque pueden producir ciertas formas de afasias amnésicas.

Creemos haber expuesto los datos anátomopatológicos suficientes relacionados con las perturbaciones del lenguaje, omitiendo el detalle de otras lesiones que originaron la hemiplejía tan particular que tenía el enfermo.

#### INTERPRETACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y COMENTARIOS

En este primer caso de afasia no hay ninguna duda de que había una concordancia sintomática y anátomopatológica tan evidente, que para interpretar su fisiopatogenia nos bastan las normas de la escuela clásica, llegando como veremos a conclusiones contrarias a la doctrina de Pierre Marie.

Recordemos que se trataba de una afasia de Broca, con perturbaciones del lenguaje interior, y evolucionada hacia la afasia motriz pura. El hallazgo anatómico no pudo ser más coincidente, pues toda la tercera circunvolución frontal, pero especialmente su pie o centro de Broca, estaba profundamente lesionada. Creemos que ante esta evidencia no caben otros argumentos.

Esta observación anatómoclinica, a nuestro juicio, nos puede aclarar otros hechos.

Ante todo recordemos la mejoría experimentada con los años —especialmente en lo referente a la articulación de la palabra— y tratemos de interpretarla de acuerdo a las lesio-

nes encontradas en determinada zona. Así como en el caso Olmos (de la segunda observación), aplicaremos los principios de Mingazzini para explicar la poca mejoría de la afasia motriz debido a que la parte anterior del núcleo lenticular y las fibras del cuerpo calloso estaban destruídas, lo que hacía imposible el influjo supletorio de la tercera frontal derecha, que se suele educar en estos casos; en esta observación podríamos explicarnos la regresión de la afasia motriz, justamente por la relativa conservación del núcleo lenticular y la integridad completa del cuerpo calloso en su porción anterior, lo que hizo posible la influencia de los centros frontales del lado derecho que poco a poco se fueron educando.

La lesión total de la tercera frontal era tan enorme, si se compara con la pequeña lesión del núcleo lenticular, que sería forzado atribuir el elemento anártrico del síndrome a la lesión del cuadrilátero de Pierre Marie, estando el centro de Broca totalmente lesionado.

En lo referente a las perturbaciones del lenguaje interior y trastornos de la comprensión que tenía nuestro enfermo, especialmente en los primeros años de su enfermedad, se deben ante todo a las grandes lesiones corticales de las tres circunvoluciones frontales y luego a la sección de las fibras de asociación del sistema longitudinal superior que une la región supramarginal a la región del opérculo frontal. Las alteraciones corticales de la región parietal inferior izquierda pudieron haber contribuído a que se acentuaran esos trastornos.

---

## CAPÍTULO II

---

### SEGUNDA OBSERVACIÓN

## AFASIA DE BROCA POR REBLANDECIMIENTO

---

### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia de Broca con persistencia de las perturbaciones verbomotoras y notable mejoría de la escritura y lectura. Educación de la mano izquierda para la escritura. Hemiplejía espasmódica derecha.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran foco de reblandecimiento escleroso en la zona anterior del lenguaje, con destrucción completa del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda. Lesión de la parte anterior del cuerpo calloso y del segmento ánteroexterno del núcleo lenticular. La lesión se propaga a la ínsula y a la región temporal. Llama la atención el buen estado del pliegue curvo, de las fibras posteriores del cuerpo calloso y de todo el hemisferio derecho.

Trombosis de las ramas centrales de la silviana y del tronco común que suministra la arteria orbitofrontal, la del surco prerrolándico, la parietal anterior y la temporal anterior.

## HISTORIA CLÍNICA

I. Olmos, argentino, de 50 años, empleado.

Se internó en el Servicio de Neurología del Hospital Alvear en abril de 1923 con el diagnóstico de "hemiplejía derecha y afasia", donde permaneció bajo nuestra observación diaria durante un año, falleciendo a consecuencia de un segundo ictus. No era zurdo.

Daba como antecedentes alcoholismo inveterado y sífilis, iniciándose su enfermedad quince años antes de su entrada a la sala, en forma brusca, con un ictus seguido de hemiplejía derecha y graves perturbaciones del lenguaje. Su hemiplejía evolucionó hacia la contractura y los trastornos del lenguaje fueron en regresión, aunque en forma muy desigual, recuperando notablemente la escritura y parte de la lectura. Hay que hacer notar que el enfermo era de un carácter vivaz, nada indolente a pesar de su estado, pues se preocupaba de mejorar su situación no obstante su hemiplejía crónica de quince años . . . Leía continuamente los periódicos, enterándose de las novedades terapéuticas e interesándose especialmente por todo lo que fuera corregir su constipación con curas naturalistas y redimirse del "vicio de la bebida"; tomaba buena nota de ciertos avisos y de la propaganda salvacionista, copiándolos fielmente. Además se había hecho muy popular porque escribía mucho, dirigiéndose a personas vinculadas para conseguir un puesto de guardián de plaza u otra ocupación de acuerdo a su estado. Ha dejado en nuestro archivo muchas cartas escritas con la mano izquierda, en una forma muy particular.

Haremos una breve reseña de los trastornos del lenguaje

que hemos tenido ocasión de observar durante su año de internado:

*El lenguaje de expresión* en forma de palabra articulada estaba profundamente perturbado; expondremos una serie de preguntas con sus respectivas contestaciones, por ejemplo:

—¿Cómo se llama? Contestaba solamente su apellido:  
—*Olmos*...

—¿Y el nombre? —*Y no me acuerdo*...

—¿Pedro, Juan, Censio? (su nombre era Inocencio). Al oír esta última palabra incompleta decía: —*Por ahí, por ahí*...

—¿Cómo empezó su enfermedad? —*No me a... no me a... otra cosa*... (se tocaba la región temporal izquierda y hacía gestos de impaciencia).

—¿Qué sintió cuando le dió el ataque? —*No... no... no... medio mal a dormir y después no me acuerdo*...

—¿Cuánto tiempo lleva de hospital? —*Poco tiempo... dos meses* (muestra dos dedos).

—Diga los días de la semana. —*Miércoles*.

—¿Los meses del año? El enfermo repite *los meses del año* y sigue repitiendo en forma ecológica esa misma frase. Lo mismo sucede cuando se le formula una pregunta absurda.

—¿Lunes es un mes del año? —*Lunes es un mes del año*.

En cambio al preguntarle: —¿Enero es un día de la semana?, dice: —*No, qué esperanza... frío regular*...

Al decirle que cuente, comienza por el 1 y al llegar al 9 se detiene y dice 20, luego se rectifica y dice 10.

La palabra repetida se producía bastante bien y para cier-



tas frases, como hemos visto, había una ecolalia, otras veces había intoxicación por una palabra.

Al hacerle recitar una estrofa del Himno Nacional, comenzaba por dos palabras y se detenía sin poder continuar o lo hacía en forma parafásica; así por ejemplo: "*Oíd mortales . . . grasa . . . sean entenos.*" Al recordarle la melodía y decirle que lo cantara, lo hacía bastante bien.

*Audición verbal.* — Al exponer las perturbaciones de la palabra articulada hemos visto que al formularle ciertas preguntas, las contestaba aunque en forma muy deficiente; estas pruebas ya nos indicaban que el enfermo entendía el significado de algunas frases y que no era un sordo verbal muy acentuado; sin embargo, al darle alguna orden algo compleja como "lleve la mano izquierda a la cabeza", no la ejecutaba; en cambio cumplía las órdenes corrientes de sacar la lengua y cerrar los ojos, aunque no siempre. Muchas veces al no ejecutar la orden repetía en cambio la frase en forma ecolálica.

*Escritura.* — Con los años había conseguido adiestrar su mano izquierda en tal forma que obtenía una caligrafía correctísima, aunque disponía la dirección de las letras en sentido inverso a la escritura corriente, lo que es común en estos casos. De los sendos escritos con lápiz que nos ha dejado (uno de los cuales aparece en la figura 7), todos ellos se caracterizan por la pulcritud de su disposición y cierta elegancia en disponer las líneas y palabras. Analizando los detalles de los rasgos se puede apreciar los caracteres angulosos, la línea temblorosa y la firma en forma de gancho. En cuanto al estilo de la redacción era completamente telegráfico, suprimía los adjetivos y los artículos, confundien-



do muchas veces su género. Por ejemplo, en una de sus cartas al referirse a sus dolencias hemorroidales, escribía: "*cualquier día me duele ano porque las al... hemorranor me salen...*". Más adelante quiere repetir la palabra almorra-

— porque las al he  
 morranor me salen afue  
 ra. — Dr Bollini y  
 Dr Simón, quieren que  
 me operen las hemorra-  
 nor. — Yo no quiero  
 por que temo que subga  
 or.  
 El sala cama  
 calgo para el calle Junín

Figura 7

Muestra de la escritura espontánea —con la mano izquierda— del enfermo de la 2ª observación (caso Olmos).

na, y escribe nuevamente: "*hemorranor*"... Luego pone: "*El Sala Cama calgo para el calle Junín...*" Como vemos había trastornos paragráficos bien evidentes.

En todos sus escritos se intercalaban párrafos o líneas constituídos por copias serviles de los avisos de algún dia-

rio o consabidas fórmulas preparadas para confeccionar sus numerosas esquelas pidiendo favores, empleos o dinero.

*Lectura.* — Al darle una orden por escrito, como cerrar los ojos, abrir la boca, la ejecutaba. Reconocía su nombre entre una serie de otros. En general entendía mejor una frase larga que una palabra aislada y menos todavía una letra. Escribiéndoselas en cambio en la palma de la mano solía repetirlas. Era algo difícil hacerle leer en alta voz, lo que no es de extrañar dadas las perturbaciones de la articulación de la palabra.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

El cerebro de este segundo afásico ofrecía una gran reducción de volumen del hemisferio izquierdo, estando afectada especialmente la zona anterior del lenguaje, como se puede ver en la figura 8. En la base del lóbulo frontal había una gran depresión que se extendía a las regiones opercular y temporal. En el grabado de la figura 8, se ve el pie de la tercera frontal completamente destruido, lo mismo que el tercio inferior de la frontal ascendente, así como parte de la primera y segunda temporales; más hacia atrás la lesión se hace menos importante, aunque en la región supramarginal hay un foco circunscripto, bastante considerable y de forma alargada. El resto de las circunvoluciones parietales y occipitales no está afectado, llamando sobre todo la atención el buen estado de la región del pliegue curvo.

Visto el cerebro en un corte horizontal, pasando por la rodilla de la cápsula interna (figura 9), salta a la vista el enorme foco de reblandecimiento superficial y profundo,

aunque no total, del territorio irrigado por la arteria silviana. La zona anterior del lenguaje está completamente destruída, habiendo desaparecido gran parte de la tercera frontal, la región subcortical y el centro oval correspondiente; extendiéndose la lesión hacia adelante y hacia adentro, en forma de degeneraciones secundarias, reduciendo consi-



Figura 8

Cara externa del hemisferio cerebral izquierdo de la 2ª observación, con su gran depresión en la zona anterior del lenguaje. La lesión más importante se encuentra en el pie de la 3ª frontal. El lóbulo temporal aparece también lesionado y en la circunvolución supramarginal se observa un foco alargado.

derablemente las dimensiones del plano anterior del cuerpo calloso en su iniciación. Más hacia atrás, el foco sigue destruyendo gran parte del núcleo lenticular, especialmente en su porción ánteroexterna y la ínsula de Reil, socavando el proceso del lóbulo temporal para detenerse la zona necrótica en el tercio posterior de este lóbulo. En este mismo corte de la figura 9, se aprecia la integridad del núcleo cau-

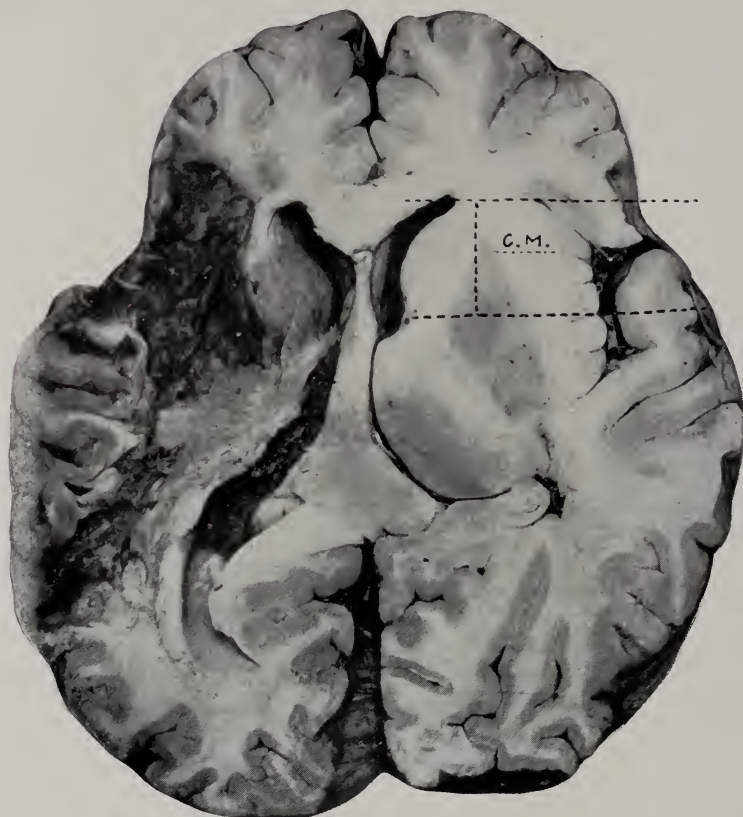


Figura 9

Corte horizontal del cerebro de la 2ª observación, pasando por la rodilla de la cápsula interna. Gran reblandecimiento superficial y profundo de la silviana izquierda. Predominio de la lesión al nivel de la 3ª frontal y de su centro oval, con participación de las fibras anteriores del cuerpo calloso. Destrucción de la porción ánteroexterna del núcleo lenticular. Buen estado del pliegue curvo y del plano posterior del cuerpo calloso. C. M., cuadrilátero de Mingazzini —destruido del lado izquierdo— y a cuya lesión se debe la perturbación verbomotriz definitiva. A la integridad del lóbulo occipital izquierdo, del pliegue curvo del mismo lado y del segmento posterior del cuerpo calloso, y al buen estado del hemisferio derecho; atribuimos la posibilidad de educar los centros ideopráxicos de este último hemisferio para la escritura con la mano izquierda (ver texto).



dado y de una pequeña parte del putamen, así como las lesiones menos importantes de las radiaciones ópticas; pero llama sobre todo la atención el buen estado del pliegue curvo, en sus porciones cortical y subcortical, y el de las fibras interhemisféricas que pasando por el plano posterior del cuerpo calloso van al hemisferio derecho.

La naturaleza de esta lesión es necrobiótica, producida por ateromatosis de la silviana y se encuentra en el último período, ya cicatrizal o amarillo.

#### INTERPRETACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y COMENTARIOS

La interpretación anatómoclinica de este caso es bien fácil, si juzgamos el asunto con el criterio clásico. Nuestro enfermo tenía una afasia motriz tipo Broca, con graves perturbaciones de la articulación de la palabra, ya definitivas, porque como recordaremos su mejoría en ese sentido fué bien escasa; pero era también un sordo verbal aunque en menor proporción. La comprobación anatómica, sin ninguna duda, demostró la lesión predominante en la tercera frontal izquierda y la destrucción del centro oval correspondiente, interesando las fibras provenientes del cuerpo calloso del hemisferio derecho. Comprendida en la lesión principal se encuentra también un área cuadrilátera descrita por Mingazzini y que según este autor constituye una verdadera encrucijada de las vías del lenguaje. En el corte de la figura 9, está marcada en el hemisferio derecho dicha zona, sirviéndonos esas líneas de guía para localizar la lesión e interpretarla de acuerdo con este autor italiano. Es indudable que el gran foco destructivo ha interesado, además de las

regiones recién anotadas, el tercio anterior del putamen y toda la substancia del tercio anterior de la ínsula, porciones éstas que forman el área de esa encrucijada tan significativa.

Ateniéndonos a lo que dice Mingazzini de la región verbomotriz: que es bilateral pero con predominio a izquierda y que de ella parten fibras que se concentran especialmente en la extremidad frontal del núcleo lenticular izquierdo, que recibe además las de la región frontal derecha provenientes del plano anterior del cuerpo calloso; la patogenia de nuestro caso se ajusta bastante bien a las teorías de este autor. Según él las perturbaciones fásicomotrices, aun dependientes de lesiones corticales y subcorticales del lado izquierdo, son reparables por la educación, siempre que la lesión no interese la extremidad anterior del núcleo lenticular y que la comunicación a través del cuerpo calloso quede abierta. Cuando la conexión de la región fásica izquierda con la región fásica derecha ha sido cortada, la afasia motriz es irreparable y definitiva. Es lo que ha pasado en nuestro caso, en que la afasia motriz predominante casi no fué en regresión, mejorando en cambio enormemente la escritura y la lectura. El gran foco principal situado al nivel de esa encrucijada del lenguaje fué la causa de que nuestro enfermo no mejorara de su afasia motriz.

Aplicando la teoría de Pierre Marie, que consideraría al enfermo ante todo un anártrico con lesión del cuadrilátero, tenemos que reconocer que es una lesión muy particular que comprende la porción ánteroexterna de ese cuadrilátero y a continuación toda la zona de la tercera frontal profundamente invadida, zona que ya constituye el área de Mingazzi-



ni, a la que debemos atribuir una gran significación en la fisiopatogenia de esta afasia.

Como complemento de esta explicación tenemos el caso de nuestra tercera observación (caso Herrán) que con una lesión circumscripta a la zona lenticular e integridad de las fibras prelenticulares —inclusive las del cuerpo calloso— el enfermo salió de su afasia motriz inicial (anartria para Pierre Marie), mejorando en pocas semanas de sus perturbaciones fásicomotrices.

Un hecho interesante de interpretar, a través de la autopsia, es la posibilidad que ha tenido el enfermo en educar su mano izquierda para la escritura, al punto de llegar a escribir bastante bien, aunque con algunos trastornos paragráficos, derivados probablemente de las perturbaciones del lenguaje interior.

Hemos visto que el lóbulo occipital izquierdo, el pliegue curvo del mismo lado y la substancia blanca subyacente estaban completamente respetados por la lesión, así como también todas las fibras del segmento posterior del cuerpo calloso. Es bien posible que los estímulos provenientes de las imágenes verbográficas fijadas en la región posterior del lenguaje de Dejerine y que no ha sido afectada, no pudiendo actuar ya sobre la zona rolándica izquierda se fueron abriendo paso a través de las fibras posteriores del cuerpo calloso y pudieron activar así poco a poco los centros ideopráxicos del hemisferio derecho, adaptándose en esa forma la mano izquierda para la escritura.

La misma integridad del lóbulo occipital, pliegue curvo y fibras interhemisféricas, con conservación tan notable del hemisferio derecho, puede explicar la acción supletoria de

este último y la mejoría experimentada no solamente en la escritura sino también en la lectura, en desproporción con las otras funciones fásicas que muy poco adelantaron después del ictus.

### CAPÍTULO III

---

#### TERCERA OBSERVACIÓN

## AFASIA MOTRIZ Y SENSORIAL POR HEMORRAGIA

---

#### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia motriz y sensorial con perturbaciones del lenguaje interior y graves alteraciones de la lectura y escritura. Hemiplejía derecha. Mejoría rápida del síndrome.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran cavidad quística —posthemorrágica— subyacente a la ínsula, en la zona lenticular izquierda; abarcando en altura la parte destruída una extensa región desde la zona superior del centro oval e iniciación de la cápsula interna hasta las proximidades del núcleo amigdalino. Corteza de la tercera frontal, región subcortical, centro oval correspondiente y fibras anteriores del cuerpo calloso, intactos.

La sección del fascículo arqueado en la cápsula externa explica la afasia por interrupción de las fibras de asociación (afasia de conducción).

---

Para los partidarios de la doctrina de Pierre Marie la presentación de este caso, así descrito e interpretado, les resultará algo paradójal por cuanto las lesiones de la "zona lenticular" —en pleno cuadrilátero— originan especialmente, según este autor, la llamada anartria. En nuestro caso en cambio hemos comprobado, con una lesión semejante, trastornos de tipo afásico con sus correspondientes perturbaciones del lenguaje interior. Consideramos este hallazgo el más importante de nuestra observación, que contradice la teoría de Pierre Marie, para algunos casos por lo menos y desde ciertos puntos de vista. Un segundo interés estriba en la naturaleza de la lesión, francamente hemorrágica, admitiéndose comúnmente que la mayoría de los casos de afasia sobrevenidos en forma brusca son debidos a reblandecimientos por embolia o trombosis.

#### HISTORIA CLÍNICA

C. Herrán, español, de 55 años, contador.

Entra en nuestro Servicio de Neurología del Hospital Alvear en abril de 1932, donde lo hemos podido observar diariamente durante tres meses.

Daba como antecedentes, alcoholismo moderado y accesos de cefaleas periódicas y muy intensas. Refiere el hijo que algún tiempo antes de su ataque se produjo un cambio de carácter, poniéndose taciturno y acentuándose las cefaleas. Inició un régimen e hizo tratamiento para su hipertensión arterial.

Se trataba de un sujeto de cierta cultura y sus familiares al observar las alternativas de su estado nos ayudaron en

parte a explorar sus trastornos afásicos, apreciando paulatinamente su mejoría.

El 3 de abril de 1932, poco después de acostarse, tuvo un ictus con pérdida de conocimiento; al día siguiente recuperó su conciencia pero no pudo hablar, contestando con gestos vagos o de impaciencia a ciertas preguntas. A la semana de producirse el ictus, fué internado en nuestro Servicio donde comprobamos una hemiplejía derecha con participación del facial inferior, exageración de reflejos tendinosos y signo de Babinski; había también una disminución considerable de todas las formas de la sensibilidad en el lado hemiplejado.

Desde el punto de vista de su lenguaje, durante el primer mes consecutivo a su ictus, ofrecía lo siguiente:

Lenguaje de expresión muy perturbado, pudiendo calificarse ante todo como una verdadera afasia motriz. Las palabras que intentaba pronunciar, con gran esfuerzo, eran trastocadas e ininteligibles; en ciertos momentos de excitación o bajo el influjo afectivo se le podía entender alguna frase breve como "no puedo"...

Al final del primer mes intentaba emitir una serie de palabras cuya entonación y cesura permitía a veces adivinar su significado, siempre bajo el disfraz de una articulación muy deformada. Cuando se excitaba incurría fácilmente en una verdadera parafasia. La palabra repetida era imposible; aunque esta exploración ofrecía cierta dificultad por no poder hacer entender al enfermo lo que se quería explorar.

La comprensión de la palabra hablada estaba muy perturbada, no pudiendo ejecutar ni las órdenes simples como la de "abrir la boca" o "cerrar los ojos".



Lectura y escritura, imposibles.

La inteligencia parecía no estar afectada; su mirada era vivaz y manifestaba la tristeza por su estado con gestos bastante expresivos. No había apraxia ideatoria ni ideomotriz.

A los cuarenta días después del ictus, en un segundo examen, se pudo verificar una mejoría considerable, no sólo desde el punto de vista de su hemiplejía, sino también de su afasia. La expresión oral se hacía con cierta deficiencia, omitiendo palabras o pronunciándolas con alguna disartria; pero en general lograba hacerse entender en forma satisfactoria. La palabra repetida en cambio se hacía aún con grandes tropiezos. El lenguaje de comprensión, aunque mejorado, ofrecía muchas fallas; al hacerle alguna proposición compleja o darle una orden en forma rápida, el enfermo no podía cumplirla, se perdía y advertía en seguida a su interlocutor su defecto de comprensión.

Al examen de la lectura, únicamente deletreaba, no percatándose del sentido de las frases ni de las palabras aisladas.

En este estado quedó nuestro enfermo durante las pocas semanas que precedieron a su segundo ictus que fué mortal (1º de julio de 1932).

---

Se trataba entonces de una afasia motriz y sensorial, con perturbaciones del lenguaje interior, que en el período de dos meses mejoraba rápidamente, yendo en regresión casi paralela las perturbaciones de la expresión y comprensión. Aunque nuestro afásico se acercaba más bien al tipo Broca, no era sin embargo de los más puros, pues había también

parafasia; la sordera verbal era bastante acentuada y no había una verdadera afemia, llamando la atención de que al poco tiempo llegara a articular bastante bien las palabras, no pudiendo por consiguiente incluir a nuestro enfermo entre los "anártricos" de Pierre Marie.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

##### Estudio histopatológico del cerebro.

Examinado el cerebro, la convexidad ofrece un aspecto congestionado, con vasos tortuosos y en grado avanzado de ateromatosis, especialmente al nivel del tronco basilar. En el lóbulo parietal del hemisferio derecho (tercio inferior de la parietal ascendente), llama la atención una pérdida de sustancia de la corteza por cuya abertura fluye líquido sanguinolento; comprimiendo alrededor de esta zona, sigue saliendo sangre y se tiene la sensación bien neta de un gran foco hemorrágico. En toda la superficie del hemisferio izquierdo no hay alteraciones visibles de la corteza ni deformaciones.

Fijado el cerebro en formol, efectuamos un corte horizontal de ambos hemisferios, pasando un poco por arriba de la fisura de Silvio (corte de Flechsig). La figura 10 reproduce ese primer corte y es bastante demostrativa. Ante todo se puede apreciar que la corteza en general está intacta, salvo la parte correspondiente al foco hemorrágico reciente que se abre salida en el hemisferio derecho. En este corte horizontal se ve claramente la cápsula interna con su rodilla, el vértice del núcleo lenticular y el surco que separa el núcleo caudado del tálamo. El gran foco hemorrágico del

hemisferio derecho tiene un aspecto irregular y se inicia en la porción lentículoóptica de la cápsula interna, describe una concavidad detrás del polo posterior de la ínsula y se extien-



Figura 10

Corte del cerebro de la 3ª observación fijado en formol, pasando un poco por arriba de la cisura de Silvio (corte de Flechsig). I, foco hemorrágico de tres meses en el hemisferio izquierdo causante de la afasia; II, foco hemorrágico reciente en el hemisferio derecho y que ocasionó el ictus mortal.

de hacia atrás y lateralmente tomando radiaciones ópticas y parietales. La cavidad de este foco está ocupada por sangre recientemente extravasada, grandes coágulos y sustancia cerebral destruída.

La parte más interesante de la pieza, es el foco situado en el hemisferio izquierdo, que por su aspecto evolutivo y antecedentes se produjo, como sabemos, con tres meses de antelación. En el corte de Flechsig de la figura 10, se ve que ocupa toda la región insular desde el polo anterior hasta el posterior de esa formación; dirigido el gran eje de la cavidad en el sentido ánteroposterior, su interior está ocupado por un gran coágulo ya organizado y en el período blanco, de aspecto gelatinoso y constituido por fibrina con restos de hemoglobina reducida. Las paredes de esta cavidad son de color ocre, bastante lisas, salvo la zona interna algo anfractuosa e irregular. El conjunto de esta cavidad posthemorrágica tiene una forma lenticular y su volumen es aproximadamente el de la ínsula, sobrepasando algo arriba y abajo los límites de esta formación: llega arriba hasta la iniciación de la corona radiada, proveniente de la corteza motriz, y abajo hasta el borde inferior y externo del putamen.

El estudio de los cortes seriados, nos dará a conocer algunos detalles de interés anatómoclinico. Para esto hemos incluído todo el hemisferio izquierdo en gelatina y obtenido los cortes por congelación. Éstos fueron tratados por dos procedimientos de coloración: el método de Weigert rápido (modificado por la señora Franke) y el del sudán con hematoxilina, procediendo en forma alternada; de esta manera se pudieron seguir las degeneraciones recientes de la mielina y comprobar las gotas de grasa en ciertos sitios



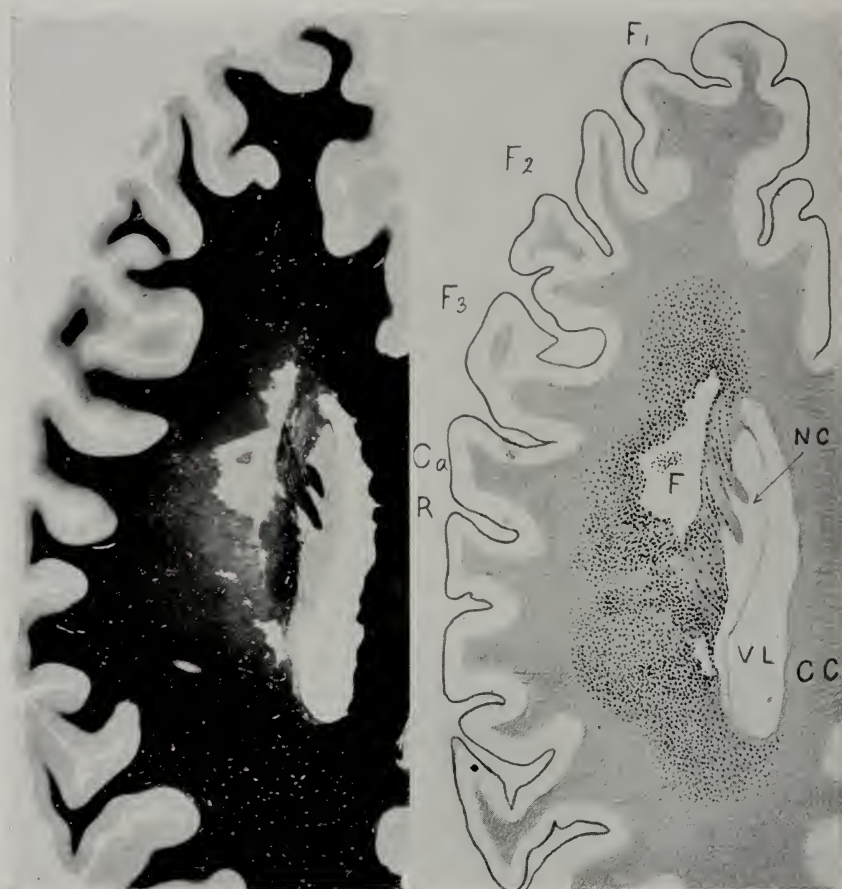


Figura 11

Cortes A, a la altura del tronco del cuerpo calloso y piso superior del ventrículo lateral. Límite superior del foco necrótico (*F*), destruyendo el pie de la corona radiada. *F*<sub>1</sub>, *F*<sub>2</sub>, *F*<sub>3</sub>, circunvoluciones frontales; *Ca*, central anterior; *R*, cisura de Rolando; *NC*, núcleo caudado; *VL*, ventrículo lateral; *CC*, cuerpo calloso.

En la serie de estas 9 figuras, correspondientes a la 3ª observación, se dispone a la izquierda la reproducción de un corte al Weigert-Franke y a la derecha un diagrama donde aparecen en punteado negro las gotas de grasa visibles por la coloración al sudán.



donde el Weigert no demostraba aún lesiones evidentes.

En la serie de figuras que ilustra esta observación, disponemos al lado de cada corte coloreado al Weigert, un diagrama o calco del mismo, donde aparecen punteadas las zonas en que se encuentran las gotas de grasa coloreadas con el sudán.

En los cortes A de la figura 11, que pasan por el tronco del cuerpo calloso, piso superior del ventrículo lateral y tronco del núcleo caudado, se comienza a ver el foco de reblandecimiento en su porción superior; éste aparece en una zona alargada en el sentido ánteroposterior y destruye la sustancia blanca de la corona radiada; en algunos sitios la zona necrosada tiende a invadir las fibras que van a iniciar la cápsula interna. En el corte adjunto coloreado al sudán, las gotas de grasa aparecen en una zona mucho más amplia, extendiéndose en todas direcciones al centro oval. En toda esta serie de cortes llama la atención el buen estado de la corteza y de las regiones subcorticales.

En los cortes B de la figura 12, que pasan por la parte más desarrollada del ventrículo lateral, el foco hemorrágico y necrótico adquiere ya mayores dimensiones, agrandándose considerablemente hacia atrás; su parte interna y anterior, reducida a una cavidad, tiende a destruir las fibras provenientes de la corona radiada y que van a constituir la cápsula interna; la parte externa, que se prolonga hacia atrás, es de aspecto anfractuoso, irregular e invade la sustancia blanca del centro oval no llegando a la región subcortical. En el corte adjunto coloreado al sudán las gotas de grasa se extienden a una zona mucho más amplia de lo que se puede sospechar en los cortes al Weigert.

En los cortes C de la figura 13, se ve la gran cavidad del foco hemorrágico en plena zona lenticular y cuyas dimensiones a esa altura son de 55 milímetros de largo por

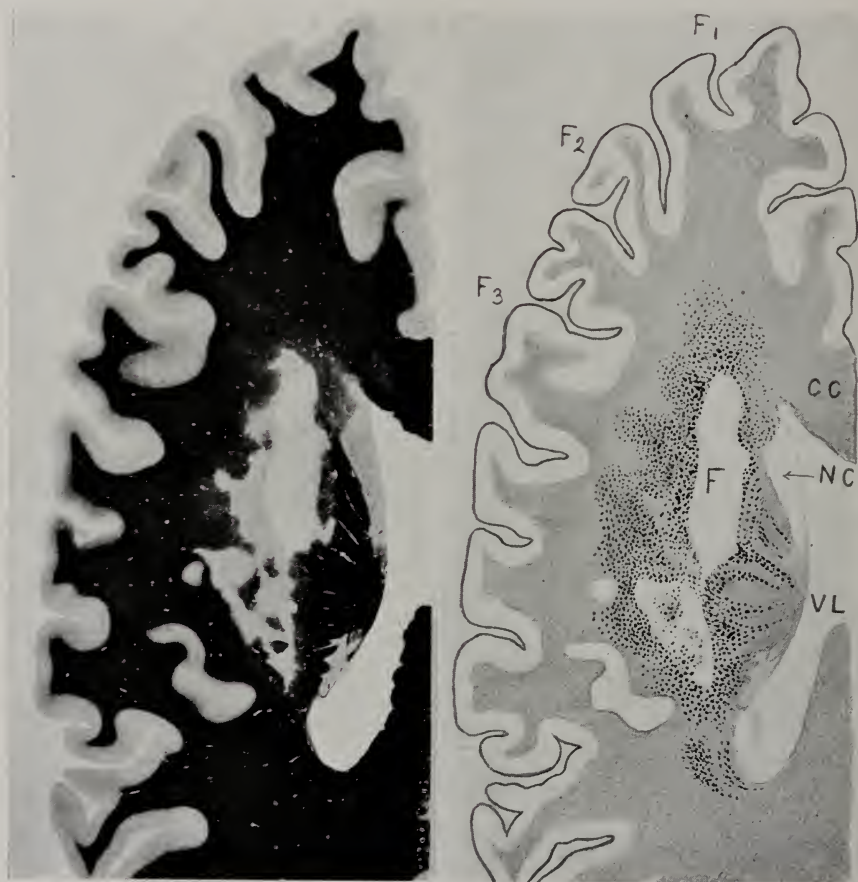


Figura 12

Cortes B, a la altura de la parte más desarrollada del ventrículo lateral (VL). El foco (F) se agranda considerablemente seccionando las fibras que van a formar la cápsula interna; en su porción anterior la zona necrosada constituye ya una cavidad.

15 milímetros de ancho. La zona destruida abarca casi los dos tercios externos del núcleo lenticular, toda la parte anterior y más voluminosa del putamen, una pequeña parte del pálido y el segmento anterior de la cápsula interna. La

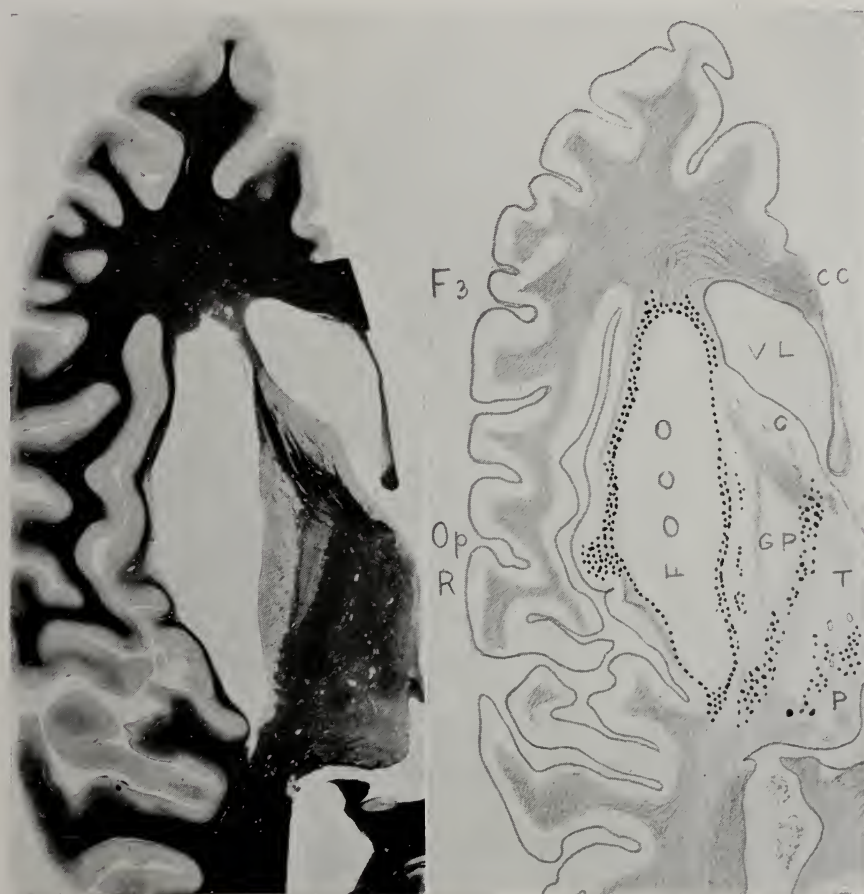


Figura 13

Cortes C. Gran cavidad del foco hemorrágico en plena zona lenticular. CC, cuerpo calloso; VL, ventrículo lateral; C, caudado; GP, globus pallidus; T, tálamo; P, putamen; OpR, opérculo rolándico. F<sub>3</sub>, tercera frontal.

parte externa de la cavidad, subyacente a la corteza insular en toda su extensión, ha destruído, en ciertas partes, la cápsula externa y el antemuro. Estudiado este corte al microscopio se observa rarefacción de fibras y formación de vacuolas un poco por delante del polo anterior, aunque en un trayecto muy limitado, no llegando a alterarse las fibras irradiadas a la región frontal; lo mismo sucede con las fibras del polo posterior, alteradas en un corto trayecto y con buena conservación de la substancia blanca del istmo témporoparietal. Las fibras subyacentes a la corteza de la ínsula están muy destruídas, habiendo una verdadera sección de las mismas en un punto correspondiente al tercio posterior de la cápsula externa y del antemuro. Al nivel de la cápsula interna, en todo su segmento posterior, se encuentra una cantidad de fibras degeneradas, resultado de la sección de la corona radiada producida más arriba por el mismo foco hemorrágico (ver figuras 11 y 12). Al nivel del tálamo se observan abundantes focos de grasa, viéndose los vasos muy esclerosos y con productos de desecho a su alrededor. Llama la atención, en el plexo coroideo del ventrículo lateral, la gran cantidad de incrustaciones calcáreas teñidas intensamente con la hematoxilina.

En los cortes D de la figura 14, se sigue viendo ante todo la gran cavidad, restos del foco destructivo de la zona lenticular. En las proximidades de sus polos anterior y posterior hay rarefacción de fibras y tumefacción de las mismas, aunque en un trayecto reducido. La cápsula externa está muy destruída y completamente seccionada en un punto de su mitad posterior. La región interna del foco, al nivel del putamen, ofrece una gran anfractuosidad, estan-



do el resto de esa formación en vías de sufrir un proceso escleroquístico. Al nivel del *globus pallidus* hay abundan-

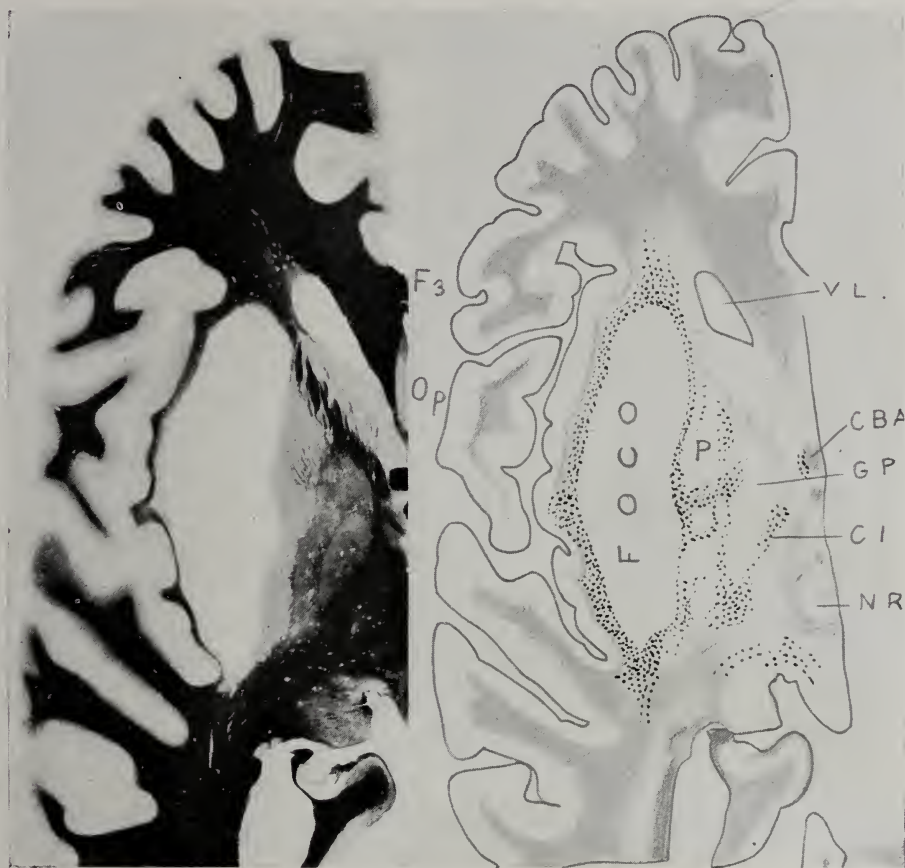


Figura 14

Cortes D. Lesiones más acentuadas de la cápsula externa que en la figura anterior. *VL*, ventrículo lateral; *GP*, globus pallidus; *P*, putamen; *CBA*, comisura blanca anterior; *CI*, cápsula interna; *NR*, núcleo rojo.

te grasa y vasos calcificados. En la cápsula interna es donde abundan las fibras mielínicas muy degeneradas. En la



comisura blanca anterior se encuentran abundantes gotas de grasa.

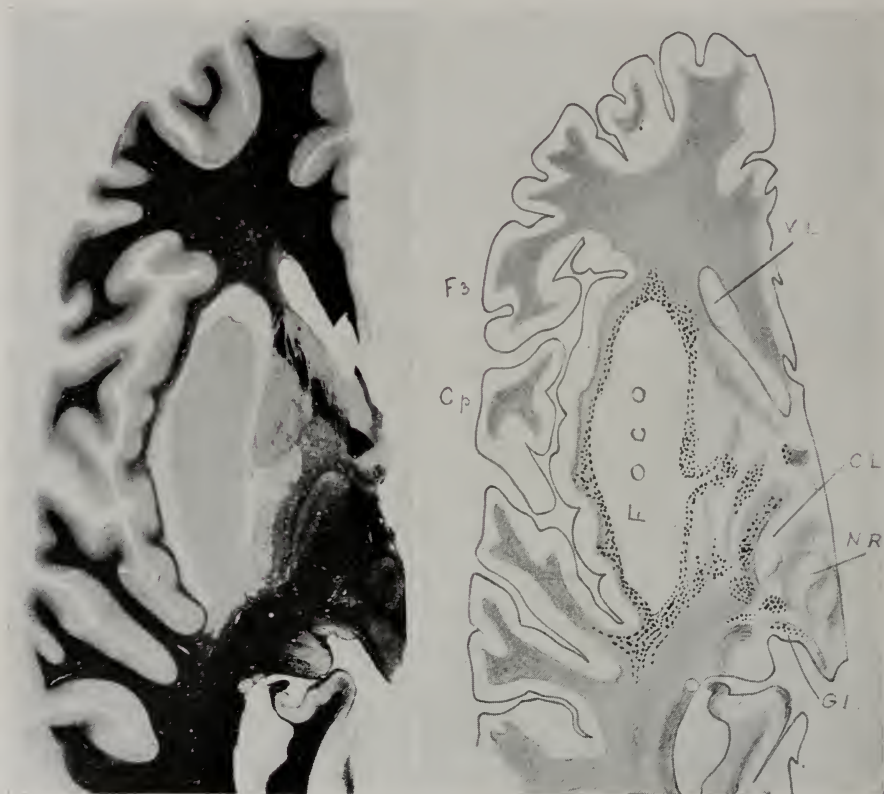


Figura 15

Cortes E. Lesiones primitivas y secundarias alrededor del foco subinsular. Abundantes corpúsculos de grasa en el cuerpo geniculado interno y en la cinta de Reil. *VL*, ventrículo lateral; *CL*, cuerpo de Luys. *NR*, núcleo rojo; *GI*, geniculado interno; *Cp*, central posterior; *F3*, tercera frontal.

En los cortes E de la figura 15, se siguen viendo las mismas lesiones primitivas y secundarias alrededor del foco

subinsular. Además se observan lesiones en el cuerpo geniculado interno y en las fibras de la cinta de Reil, estas

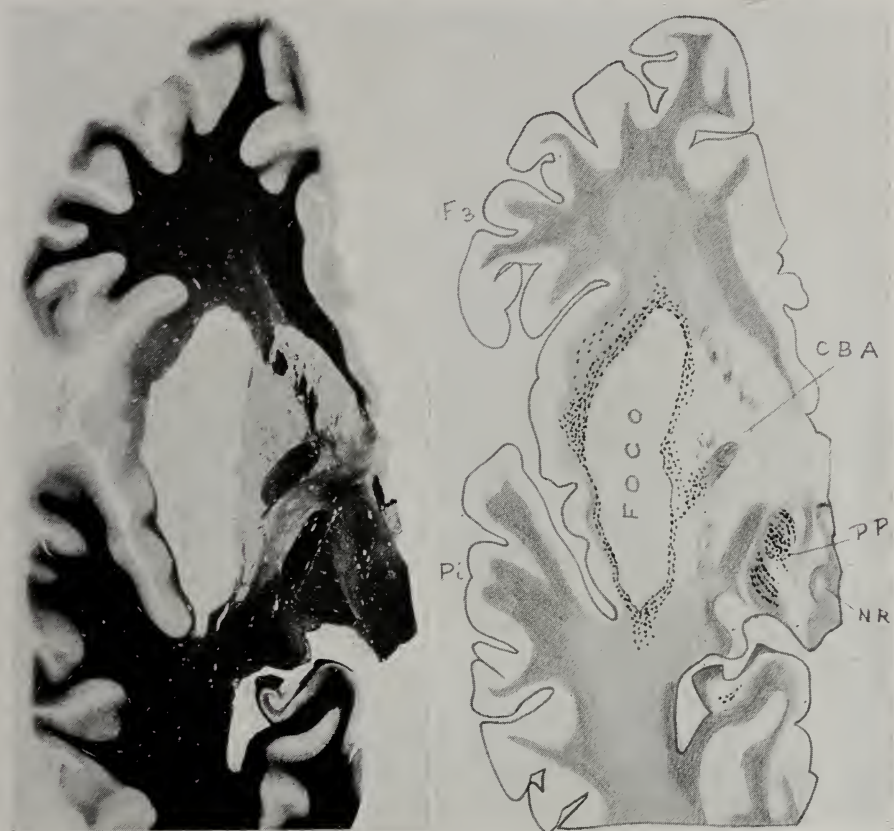


Figura 16

Cortes F. La cavidad del foco se hace más pequeña. Las fibras del pie del pedúnculo (*PP*) muy alteradas. *CBA*, comisura blanca anterior; *NR*, núcleo rojo; *Pi*, parietal inferior.

últimas provenientes de un foco hallado en la vía sensitiva de la protuberancia.

En los cortes F de la figura 16, la gran cavidad del foco

hemorrágico se va achicando, no existiendo casi degeneración de fibras ni en el polo anterior ni en el posterior; en



Figura 17

Cortes G, donde se sigue reduciendo la dimensión del foco. C, caudado; B O, bandeleta óptica; IIIp, nervio motor ocular externo; P P, fibras del pie del pedúnculo.

cambio en las partes laterales del foco las zonas invadidas son bastante extensas, siendo considerable la degeneración

en la comisura blanca anterior. Las fibras del pie del pedúnculo, provenientes de la cápsula interna, se encuentran muy degeneradas.

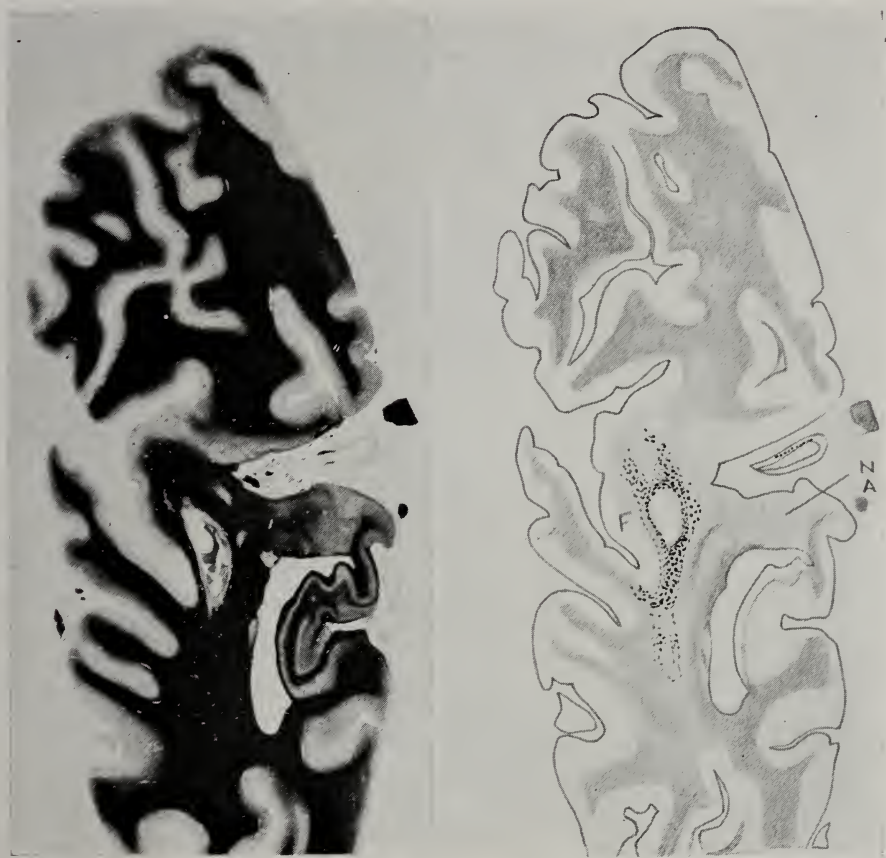


Figura 18

Cortes H. *F*, foco muy reducido; *NA*, núcleo amigdalino.

En los cortes G de la figura 17, donde se sigue reduciendo considerablemente la dimensión del foco, éste se ha-



ce a expensas de los dos tercios posteriores de la ínsula, internándose el resto de la lesión en forma considerable, aunque no quística, hacia el núcleo caudado. Las otras lesiones

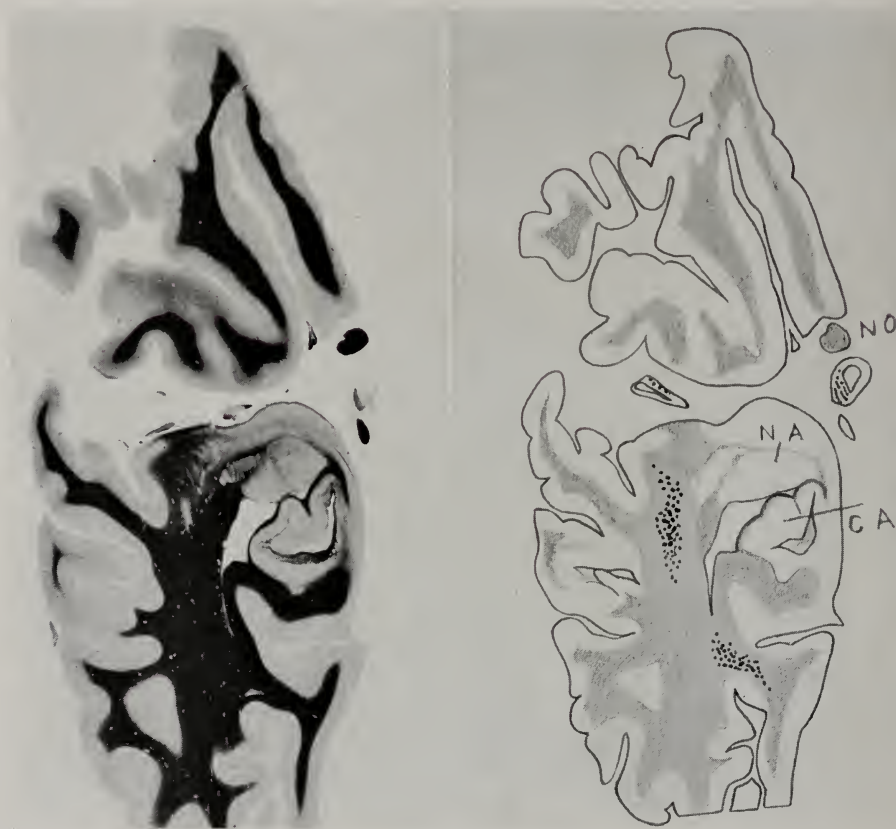


Figura 19

Cortes I, dos zonas punteadas con abundante grasa. NA, núcleo amigdalino; CA, cuerno de Ammón; NO, nervio óptico (último corte de la serie de la 3ª observación).

son aproximadamente las que se han verificado en los dos cortes de la figura anterior.



En los cortes H de la figura 18, se va reduciendo la proporción del foco, alejándose éste de la corteza de la ínsula. En sus proximidades hay abundantes fibras degeneradas, incluyéndose entre ellas las que constituyen el haz unciforme en la proximidad del núcleo amigdalino. Este haz, como sabemos, proviene de la región orbitaria y dirigiéndose hacia el polo de la ínsula se inflexiona hacia abajo atravesando la parte inferior del antemuro y terminando en el polo del lóbulo temporal. La lesión comprobada en esas vías de asociación puede tener algún significado para explicar ciertos trastornos afásicos de este caso.

Por último, en los cortes I de la figura 19, efectuados al nivel del cuerno de Ammón, ya el foco necrótico desaparece, no ofreciendo a su alrededor lesiones de importancia. Llama la atención el estado de los grandes vasos, viéndose dos ramas de la silviana con ateromatosis avanzada y abundantes corpúsculos grasosos.

#### INTERPRETACIONES ANÁTOMOCLÍNICAS

Recordaremos los grandes síntomas de nuestro afásico y trataremos de interpretarlos a través de las lesiones encontradas, mencionando de paso algunos conceptos de la escuela clásica y los de la tendencia opuesta.

Ante todo conviene hacer notar que de la afasia motriz inicial, no había quedado más que una parafasia, consiguiendo el enfermo en los últimos tiempos expresarse bastante bien; mejoría ésta que choca con la destrucción de la zona lenticular, que como sabemos, para Pierre Marie, originaría siempre una anartria muy manifiesta. El cuadrilá-

tero estaba destruido en una gran extensión y el enfermo llegó a reponerse completamente de su anartria.

La mejoría del lenguaje articulado está de acuerdo con el buen estado de la zona prelenticular y pie de la corona radiada, cuyos componentes se dirigen a las circunvoluciones frontales, donde si bien hemos encontrado al microscopio algunas fibras degeneradas, éstas fueron pocas y próximas al foco. La integridad de las fibras anteriores del cuerpo calloso provenientes del hemisferio opuesto y que para Mingazzini tiene tanta importancia en la formación del lenguaje articulado, explicaría la rápida reposición del mismo por la influencia supletoria o compensadora de ese hemisferio.

La lesión parcial de las fibras del haz geniculado en el pie del pedúnculo y la integridad de las homólogas del lado opuesto, puede explicar las pocas perturbaciones de la articulación de la palabra en los últimos tiempos de la enfermedad.

La lesión considerable de las fibras de la cápsula externa izquierda en toda su extensión, pero especialmente en su mitad posterior, merece un comentario especial. Sabemos que Niessl von Mayendorf, basado en los principios de Wernicke, sostiene la existencia de una vía verbal especial (Sprachbahn) constituida entre otros elementos, en gran parte por fibras descendentes de la cápsula externa, subyacentes a las dos últimas circunvoluciones insulares. Aporta este autor, en tal sentido, una observación anatómica de un sujeto que teniendo una lesión evidente de ese haz, no había recuperado nunca la articulación de la palabra. Estos hechos, para Niessl, aclaran completamente la fisio-

patogenia de las afasias insulares y contradicen la hipótesis de Monakow, al sostener que las lesiones anteriores de la ínsula originan la afasia motriz y las posteriores la afasia sensorial.

En realidad, aunque nuestro caso entra en la categoría de las lesiones insulares subcorticales, con destrucción considerable de las fibras de asociación y de proyección, la lesión de estas últimas, que pasan por la cápsula externa y van al borde externo del núcleo lenticular, no parece haber influido mayormente sobre el lenguaje articulado, porque nuestro enfermo, repetimos, recuperó bien pronto la articulación verbal.

En cambio, las fibras de asociación que constituyen el haz arqueado, provenientes de la zona anterior del lenguaje y que van al lóbulo temporal, fueron muy lesionadas. Recordemos que para muchos autores, entre ellos Wernicke, el punto de concentración de la vía que une el centro verbal auditivo y motor es la ínsula de Reil. La parafasia, las dificultades que tenía el enfermo en repetir las palabras oídas y la misma sordera verbal, se explicarían por la sección de las conexiones entre los centros de Wernicke y de Broca. Estaríamos entonces, por lo que hemos encontrado en nuestro caso, de acuerdo con Bastian, que explica la afasia por focos insulares del lado izquierdo en forma análoga, considerándola como perturbaciones de la asociación.

La afasia de conducción de Lichtheim-Wernicke, caracterizada ante todo por parafasia, tendría muchos puntos de contacto con nuestra observación.

Laignel-Lavastine en una de sus respuestas "imparciales" a la serie de preguntas que formuló la Sociedad de Neuro-

logía de París sobre las afasias, condensa un juicio que se podría aplicar a nuestro caso y es el siguiente: *"No existe afasia motriz por lesión estrictamente localizada en el núcleo lenticular pero sí por lesión de la ínsula y de la cápsula externa con participación del haz arqueado."*

Opiniones análogas a las anteriores son las de Pélissier (discípulo de Dejerine), que dice lo siguiente: *"Las lesiones subcorticales (centro oval y parte superior de la cápsula externa), originan tanto el síndrome de Broca como la afemia pura. Parece que el haz arqueado desempeña un papel importante en la fisiología del lenguaje y sus lesiones determinarían la afasia motriz. En cuanto a las lesiones del núcleo lenticular, ellas no originan nunca la afasia . . . Es posible que las lesiones del cuerpo calloso y de la parte anterior y superior de la zona lenticuloinsular izquierda tengan como consecuencia la incurabilidad de la afemia."*

Como vemos, también estos conceptos se ratifican en un todo con el estudio de nuestro caso, que además de demostrar la importancia de la lesión del haz arqueado, permite explicar la rápida mejoría de la afasia por la integridad de las fibras del cuerpo calloso.

En las lesiones insulares, causantes de afasias, debemos tener en cuenta las corticales y las subcorticales. Las primeras pueden originar la afasia motriz o sensorial, según que la lesión sea de predominio anterior o posterior; en cambio, es en las lesiones subcorticales donde se observan esos tipos mixtos de afasia como el nuestro, por lesión de fibras de asociación y de proyección.

Es indudable que estos casos se prestan a dobles interpretaciones y a veces a conclusiones ambiguas. La impresión

primera y de conjunto, del síndrome afásico de nuestro caso, era de que se trataba de una combinación de afasia de Wernicke y de Broca; sin embargo, en la autopsia no hemos verificado ninguna lesión cortical ni en el centro de Broca ni en el de Wernicke.

Teniendo nuestro enfermo en un principio perturbaciones de la articulación de la palabra y alteraciones del lenguaje interior, con lesión tan profunda de la zona lenticular e integridad de la tercera circunvolución frontal, nuestra observación invalida la doctrina clásica que sostiene que la afasia motriz tipo Broca la origina siempre una lesión de la tercera frontal.

A este propósito creemos oportuno recordar los casos de Pierre Marie, Moutier y Souques, comentados por Dejerine, en los que la circunvolución de Broca estaba intacta y la zona llamada lenticular solamente lesionada. El estudio de los cortes seriados de esos casos parece que ha demostrado, según Dejerine, no tan sólo una lesión del núcleo lenticular, pero también una destrucción del pie de la corona radiada y de los segmentos anterior y posterior de la cápsula interna; en otros términos, hay en todos los casos una destrucción de las fibras de proyección y de asociación del lóbulo frontal, lo mismo que de las fibras de proyección de la región rolándica.

Por otra parte, Pierre Marie admite que la hemorragia cerebral puede ocasionar la afasia de Broca sin lesionar la tercera frontal, pero con la condición de extenderse su lesión más o menos hacia atrás de la región de los núcleos grises centrales, hacia el istmo temporoparietal y la sustancia blanca de este lóbulo.



Como se puede ver muy bien a través de estas dos proposiciones antagónicas; si los autores clásicos exigen una ampliación del área afectada alrededor de la pretendida zona lenticular, por la otra parte el mismo Pierre Marie hace concesiones en determinados casos, admitiendo que lesiones de la substancia blanca ténoporoparietal pueden originar afasia.

Nuestra observación que no apoya, como ya dijimos, la teoría clásica, tampoco constituye un documento para sostener los principios de Pierre Marie, pues el foco hemorrágico que produjo la cavidad se detiene netamente hacia atrás al nivel del polo de la ínsula, límite posterior de su cuadrilátero.

La afasia originada en nuestro caso aportaría un testimonio más en favor de las llamadas afasias insulares o de conducción, un poco dejadas de lado en estos últimos tiempos, porque con los conceptos de Pierre Marie, toda la ínsula ha sido absorbida por su famoso cuadrilátero, cuya lesión según él origina solamente la anartria, argumento que como se desprende de nuestra observación es bien discutible.

---

## CAPÍTULO IV

---

### CUARTA OBSERVACIÓN

#### AFASIA DE BROCA POR HEMORRAGIA

---

*Síndrome clínico.* — Gran afasia de Broca con graves perturbaciones del lenguaje interior, hemiplejía derecha.

*Comprobación anátomopatológica.* — Hemorragia de la arteria lentículoestriada con destrucción de la zona lentículoinsular izquierda y de las fibras de asociación del haz arqueado.

#### HISTORIA CLÍNICA

G. Roberts, argentino, de 46 años, agente de policía.

Se internó en el Servicio de Neurología del Hospital Alvear en abril de 1930 con el diagnóstico de "hemiplejía derecha y afasia".

La persona que lo trajo al hospital nos decía que el enfermo hacía tratamiento específico en los últimos meses, pero que siguió ocupándose en la policía hasta el día de su ataque. Su enfermedad había comenzado en forma de ictus el día 13 de abril de 1930, encontrándose en un bar bebiendo cerveza. Al día siguiente recuperó el conocimiento y fué internado en nuestro Servicio, donde pudimos compro-

bar una hemiplejía derecha y flácida, con paresia del facial inferior y signo de Babinski. Llamaba la atención la hipertensión arterial.

Los trastornos del lenguaje se pudieron apreciar fácilmente, desde un principio, pues cuando el enfermo llegó al hospital ya había recuperado el conocimiento. Al interpellarlo y formularle algunas preguntas nos dirigía la mirada prestando atención pero fallando en la ejecución de las órdenes, aun de las muy sencillas, consiguiéndose sin embargo, con algún esfuerzo y en ciertos momentos, que abriera la boca, cerrara los ojos y que nos diera a veces la mano izquierda.

El lenguaje de expresión estaba completamente anulado, no pudiendo articular su nombre ni el de ningún objeto que se le mostrara. La afirmación y negación la exteriorizaba con los movimientos usuales de la cabeza pero nunca con sus correspondientes monosílabos. Al insistir que pronunciara alguna palabra o bien repitiéndola, nunca se obtuvo ningún resultado, hacía un gesto de impaciencia o terminaba desviando la mirada para que no se insistiera en el examen. Solía tener accesos de llanto espasmódico.

La escritura y la lectura imposibles.

A este afásico hemos tenido ocasión de observarlo durante diez días en nuestro Servicio, repitiéndose varias veces las pruebas del lenguaje de comprensión y de expresión; en cuanto al primero, podemos decir que algunas órdenes las pudo ejecutar mejor en los últimos días, pero en cambio la articulación verbal persistió anulada en todo el transcurso de su enfermedad.

El síndrome afásico de Broca estaba constituido en for-

ma completa y acentuada, predominando la afasia motriz o anartria en forma absoluta y habiendo también sordera verbal y como siempre sucede en estos casos, el lenguaje interior estaba asimismo muy comprometido.

A los diez días de su internado el enfermo fallece en un segundo ictus.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA E INTERPRETACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Extraído el cerebro y examinado en su conjunto, llamaba la atención el aumento de volumen del hemisferio izquierdo al nivel de su parte media.

Practicados los cortes vérticotransversales nos encontramos que la región mediana del hemisferio izquierdo estaba ocupada por un gran foco de reblandecimiento y de contenido hemorrágico, como se puede ver en el corte de la figura 20. La ruptura vascular producida en el sitio de predilección, por vascularitis sifilítica de la arteria lentículo-estriada, ha ocasionado una destrucción de la mayor parte del núcleo lenticular izquierdo y de la substancia blanca adyacente, comprendiendo en la lesión la cápsula externa, el antemuro y rechazando fuertemente a la ínsula. En la zona cercana al foco de necrosis se nota una gran infiltración sanguínea. Contrasta esta grave lesión profunda con la integridad de toda la corteza, que ha sido respetada aún al nivel del centro de Broca y de las circunvoluciones insulares.

Si bien el foco adquiere su máximo desarrollo en la parte más grande del núcleo lenticular, la lesión se extiende hacia adelante hasta el lóbulo frontal, llegando el proceso

hemorrágico en su porción posterior hasta la región retrolenticular.

En el corte ánterocapsular de la figura 21, que pasa por el segmento anterior de la cápsula interna, ya se nota el foco hemorrágico bien delimitado, tomando origen en la parte anterior y superior del núcleo lenticular; extendiéndose

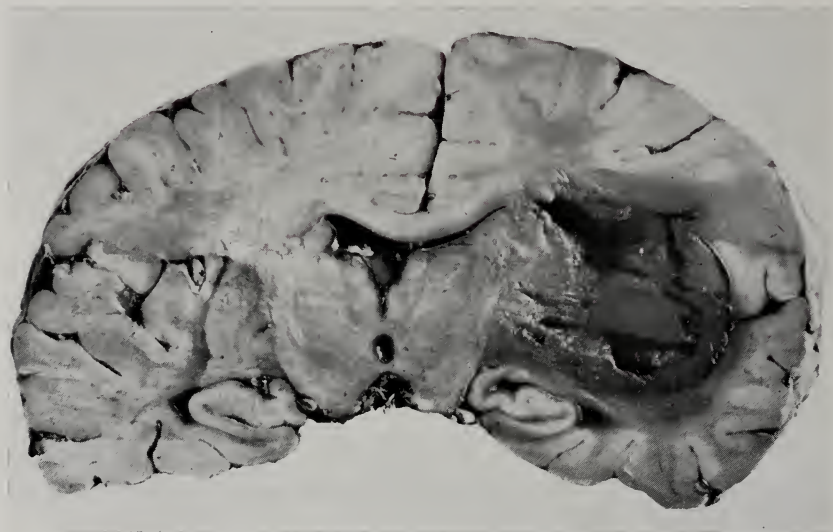


Figura 20

Corte pirámidocapsular del cerebro de la 4ª observación, con el gran foco hemorrágico de la arteria lentículoestriada izquierda. Destrucción del núcleo lenticular y sustancia blanca adyacente y rechazo de la ínsula y de la circunvolución rolándica posterior.

dose al centro oval, destruye una cantidad de elementos de la corona radiada, algunas fibras de la cápsula interna y otras provenientes de la tercera circunvolución frontal derecha que pasan por la parte anterior del cuerpo calloso.

Estudiando con mayor detalle los cortes coloreados al



Weigert, como el de la figura 22, por ejemplo, se puede observar muy bien que el foco hemorrágico destruye las fibras de asociación que unen los centros de Broca y de Wernicke y que constituyen el fascículo arqueado o longitudinal superior.

El estudio anatómoclinico de esta cuarta observación



Figura 21

Corte anterocapsular del hemisferio izquierdo de la 4ª observación. El gran foco hemorrágico llega a la parte anterior y superior del núcleo lenticular, destruyendo elementos de la corona radiada, algunas fibras de la cápsula interna y otras interhemisféricas provenientes del hemisferio derecho. Justamente "la encrucijada" de Mingazzini está destruida en parte por el foco.

aporta una contribución a las llamadas afasias de conducción, y de acuerdo con Mingazzini explica la producción

de afasia sin haber una lesión en la tercera circunvolución frontal izquierda; con estas orientaciones concilia Mingazzini la teoría de Pierre Marie con la doctrina de Broca.

En este caso, lo mismo que en el anterior, un gran foco



Figura 22

Corte genículocapsular del hemisferio izquierdo de la 4ª observación coloreado al Weigert-Franke. El foco hemorrágico en la parte externa del lenticular, destruye la cápsula externa, el antemuro y las fibras de asociación del haz arqueado.

hemorrágico en el núcleo lenticular y subyacente a la ínsula, produjo una afasia que si bien era a predominio motor, tenía también trastornos de la comprensión y perturbaciones del lenguaje interior; síndrome entonces mucho más

complicado que el de la anartria sostenida por Pierre Marie en las lesiones de su zona lenticular.

Para la mejor interpretación anátomoclínica, haremos notar que la lesión comprende el área transcortical inscripta en el cuadrilátero marcado en el corte horizontal de la figura 9 (segunda observación). Por este cuadrilátero —verdadera encrucijada de las vías del lenguaje— pasan esas fibras aferentes y eferentes de la función verbomotriz, así como las vías provenientes de la zona de Wernicke y las que vienen del opérculo de la tercera circunvolución frontal derecha. Todos estos elementos van al centro de Broca izquierdo y su lesión puede ocasionar las mismas perturbaciones del lenguaje que las que se registran en las lesiones corticales de aquel centro.

En la figura 21, se ve muy bien la lesión de las partes anterior y superior de la zona lenticular de Pierre Marie, que para Mingazzini constituye un punto importante, porque allí se concentran las fibras provenientes de las zonas vecinas, encrucijada que es muy significativa para las funciones del lenguaje articulado.

---



## CAPÍTULO V

---

### QUINTA OBSERVACIÓN

### AFASIA DE TIPO MIXTO POR GLIOMA

---

#### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia de tipo mixto, con trastornos motores y sensoriales en igual proporción. Hemiplejía derecha. Evolución progresiva y terminación en estado demencial.

*Comprobación anátomopatológica.* — Glioma subcortical del lóbulo parietal izquierdo. Infiltración edematosa crónica del centro oval subyacente a la zona anterior del lenguaje. Destrucción por el proceso neoplásico del centro oval y substancia blanca correspondiente a las circunvoluciones rolándicas, parietales y supramarginal. Ausencia de lesiones corticales en los centros de Broca y Wernicke.

La fisiopatogenia de esta afasia se explica por las vastas lesiones subcorticales anotadas y especialmente por la destrucción de las fibras que unen el opérculo frontal a la región supramarginal.



## HISTORIA CLÍNICA

J. Granitz, austriaco, de 47 años, sastre.

Desde niño ha hecho uso preferentemente de su mano derecha. Se internó en nuestro Servicio de Neurología del Hospital Alvear en julio de 1931 con el diagnóstico de "hemiplejía derecha y afasia", falleciendo en marzo de 1932 a raíz de un segundo ictus.

La esposa, que lo traía, no daba mayores antecedentes, decía sólo que su enfermedad había comenzado bruscamente, hacía seis meses, con pérdida de conocimiento, hemiplejía derecha y trastornos profundos del lenguaje, que fueron ligeramente en regresión.

Relataremos sólo los datos esenciales referentes a su afasia; en ese sentido el enfermo fué observado cotidianamente durante ocho meses, lapso de tiempo en que no hemos apreciado ninguna mejoría, ni en lo referente a su lenguaje, ni a su hemiplejía. La esposa, sin embargo, nos decía que en los primeros seis meses el enfermo consiguió expresarse con más claridad entendiéndolo algo mejor lo que se le decía.

Los trastornos afásicos de este sujeto eran ante todo del tipo motor, aunque no llegaban a constituir una verdadera anartria. Decía su nombre y apellido, malamente la edad y nacionalidad, llegando a formar con algún esfuerzo una que otra frase trunca o incompleta y pronunciando ciertas palabras con bastante disartria. Ejecutaba las órdenes simples pero no las complejas.

La escritura era imposible y la lectura muy difícil de investigar (más adelante veremos el motivo de esta dificul-

tad). El enfermo demostraba cierto interés por las noticias de los diarios; más de una vez fué sorprendido dormitando sobre la hoja de un periódico colocado en malas condiciones para ser leído. En conclusión, diremos que la lectura era factible solamente para las grandes letras aisladas o ciertas palabras que le eran muy familiares.

El estado mental de este enfermo dejaba mucho que desear, habiendo un déficit considerable de sus facultades, gran apatía, y al final un verdadero estado demencial. Nunca se nos quejó de cefaleas ni de perturbaciones oculares; esto fué la causa de que no le examináramos fondo de ojo, omisión lamentable pero que lo justificaba su estado mental y sobre todo la presunción de que se trataba de una hemiplejía, producida por un foco de reblandecimiento, causado por endarteritis de la silviana. Habiendo encontrado desigualdad pupilar y ptosis del párpado derecho, fué sometido a tratamiento mercurial sin ningún resultado, terminando el enfermo en caquexia, con una escara profunda de decúbito.

Grande fué nuestra sorpresa al verificar en la autopsia un tumor cerebral.

#### RESULTADOS DE LA AUTOPSIA Y COMENTARIOS

Extraído el cerebro, nos llamó la atención el aumento de volumen del hemisferio izquierdo, pronunciándose una tumoración en el lóbulo parietal de ese hemisferio y gran aplastamiento de las circunvoluciones, estando éstas ensanchadas, con sus surcos menos profundos, contrastando en su morfología con las del lado opuesto en esa misma región

parietal (ver figuras 23 y 24). La cisura de Silvio estaba tan borrada que ya en su mitad posterior perdía sus caracteres morfológicos, confundiéndose en un solo plano la región supramarginal y el lóbulo temporal. En la figura 24 se puede apreciar la prominencia que hacía el tumor en



Figura 23

Cara externa del hemisferio izquierdo de la 5ª observación. Tumoración en el lóbulo parietal, con aplastamiento de las circunvoluciones y de la cisura de Silvio en su mitad posterior. El círculo punteado marca aproximadamente el área del glioma subcortical.

la parte más saliente de la región parietal. A la palpación esa parte no ofrecía una consistencia blanda, siendo por el contrario dura, aunque no renitente.

Con la presunción de que pudiera tratarse de un tumor, se procedió a efectuar los cortes vérticotransversales, encon-

trándose en el de la figura 25, que pasa por el segmento genículocapsular, lesiones difusas interesantes. Llama la

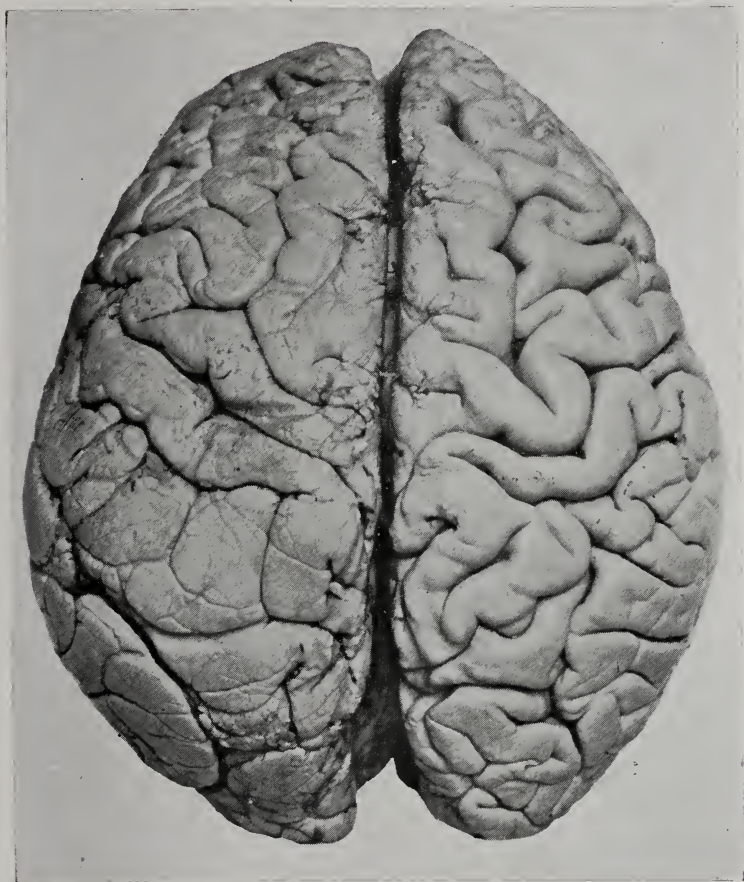


Figura 24

El mismo cerebro de la figura anterior visto desde arriba. Nótese la prominencia del lóbulo parietal izquierdo producida por el tumor y el aplanamiento y ensanche de las circunvoluciones, con sus surcos menos profundos, contrastando este aspecto con la misma zona del lado opuesto.

atención el aspecto voluminoso del hemisferio izquierdo,



con agrandamiento del centro oval, aplastamiento de la segunda circunvolución frontal y opérculo rolándico y una infiltración difusa parecida a la del edema cerebral (¿"seudo tumor"?).

Esta tumefacción del hemisferio izquierdo ha hecho bascular el cuerpo calloso y desviar hacia un lado el ven-

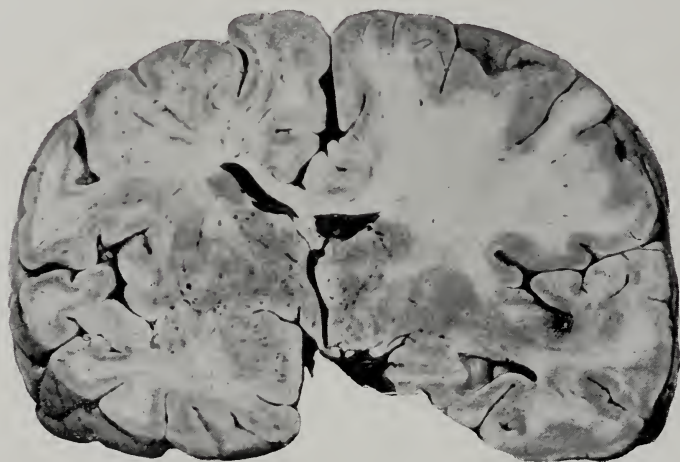


Figura 25

Corte del cerebro de la 5ª observación pasando por el segmento genículo-capsular. Aumento de volumen del hemisferio izquierdo con agrandamiento del centro oval, aplastamiento de la 2ª frontal y opérculo rolándico e infiltración edematosa difusa ("seudo tumor?")

trículo lateral, rechazando fuertemente la circunvolución supracallosa.

Fuera de un ligero aplastamiento del núcleo lenticular e infiltración serosa de la cápsula interna, las otras formaciones no han sufrido mayormente por la vecindad del tumor.

En el corte de la figura 26, que pasa por el segmento



retrolenticular de la cápsula interna y abarca una zona intermedia entre el pulvinar del tálamo y el rodete del cuerpo calloso, ya se ve la gran masa tumoral en su completo desarrollo, alojada en pleno lóbulo parietal y destruyendo el centro oval y la sustancia blanca de las circunvoluciones rolándicas. Adyacente a esta masa principal y hacia afuera,



Figura 26

Corte del cerebro de la 5ª observación por el segmento retrolenticular. Gran masa tumoral en pleno lóbulo parietal, destruyendo el centro oval y la sustancia blanca de las circunvoluciones rolándicas. Adyacente al gran tumor hay un pequeño nódulo debajo de la circunvolución supramarginal.

se desprende otro nódulo tumoral mucho más pequeño y desarrollado debajo de la circunvolución supramarginal. Ambos núcleos tumorales contienen extravasaciones sanguíneas de reciente formación.

El estudio histopatológico de este tumor reveló la existencia de un glioma con abundantes vasos de paredes muy frágiles.

Los cortes coloreados al Weigert-Pal nos ampliaron ciertos datos topográficos y el detalle de las fibras tumefactas o destruidas; así por ejemplo, en el de la figura 27, se ve claramente la expansión del tumor hacia la circunvolución



Figura 27

Corte del hemisferio izquierdo de la 5ª observación coloreado al Weigert-Franke. El tumor en gran parte reblandecido, ha destruido el centro oval y rechazado las circunvoluciones centrales, seccionando muchas fibras de asociación.

central anterior y la destrucción y rechazo de las fibras restantes provenientes de la central posterior, que describiendo un semicírculo van a reunirse a las fibras de la parte infe-

rior del centro oval; por último la sustancia blanca de la circunvolución supracallosa se encuentra en parte infiltrada y en parte destruída. Las fibras del cuerpo calloso en cambio no han sufrido en lo más mínimo.

Para explicar el mecanismo de esta afasia recordemos que nuestro enfermo era un afásico motor, con grandes trastornos de la comprensión y graves perturbaciones del lenguaje interior; era entonces un tipo mixto de afasia, sin ninguna predilección para una forma determinada. Una lesión cortical directa en la zona de Broca o de Wernicke no existía. ¿Cómo explicar la afasia? La zona anterior del lenguaje del hemisferio izquierdo estaba infiltrada y especialmente la del opérculo frontal, donde no se veía la separación neta entre la sustancia gris cortical y la sustancia blanca. El pie de la corona radiada de la tercera frontal y la corona radiada misma se encontraban tumefactos, lo que explica suficientemente la disfunción de las vías de asociación y proyección por el mismo proceso edematoso y consecutivo a esto, la afasia motriz por lesión subyacente al centro de Broca.

Estas lesiones infiltrativas serosas siguen hacia atrás aumentando de intensidad y al llegar a las zonas rolándica y supramarginal se hacen ya francamente destructivas, desintegrando las fibras de conexión entre el opérculo frontal y la circunvolución supramarginal. Esta desintegración explica la afasia sensorial y sobre todo las perturbaciones del lenguaje interior.

---



## CAPÍTULO VI

---

### SEXTA OBSERVACIÓN

## AFASIA DE BROCA POR GLIOMA QUÍSTICO

---

### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia de Broca con graves perturbaciones del lenguaje interior y a evolución progresiva, de acuerdo con el aumento de la hipertensión craneana. Hemiplejía izquierda.

*Examen radiográfico (ventriculografía).* — La falta absoluta de aire en la parte anterior del ventrículo lateral derecho indicaba la ocupación del tercio anterior del hemisferio de ese lado por una masa tumoral. La compresión del hemisferio izquierdo se hacía bien visible por la desviación del cuerno frontal del ventrículo lateral hacia afuera de la línea media.

*Resultado operatorio.* — Desaparición de la afasia al producirse la descompresión brusca, por evacuación del tumor quístico alojado en el lóbulo frontoparietal derecho.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran glioma quístico que se inicia en el lóbulo frontal derecho e invade hacia atrás el lóbulo parietal. Infiltración edematosa peritumoral y compresión del hemisferio izquierdo.



## HISTORIA CLÍNICA

U. Chinchilla, español, de 41 años, jornalero.

Se interna en nuestro Servicio de Neurología del Hospital Alvear en agosto de 1926. Daba antecedentes específicos y antes de su enfermedad actual tuvo intensas neuralgias faciales curadas con inyecciones de mercurio. Su enfermedad actual comenzó dos meses antes de internarse, con fuertes cefaleas en la región frontoparietal derecha; sobrevino luego una pérdida de fuerzas en la mano izquierda, haciéndose a las pocas semanas una franca hemiplejía izquierda con paresia del facial inferior y signos de piramidalismo. Había edema de la papila.

Muy acentuadas fueron en este enfermo las perturbaciones del lenguaje, especialmente el de expresión, que estaba reducido a decir su nombre y aun eso en forma deficiente. La comprensión de la palabra hablada estaba alterada pero en menor proporción. El examen de la escritura se pudo practicar perfectamente, pues no había parálisis de la mano derecha; trazaba una serie de letras bien legibles pero que no llegaban a constituir una palabra determinada, lo mismo al intentar escribir su nombre esbozaba dos letras que no correspondían. La lectura era casi imposible, deletreaba sólo los caracteres de imprenta en alta voz y lentamente.

El tipo de afasia que ofrecía este enfermo era preferentemente motriz, pero con perturbaciones de la audición verbal, de la lectura y de la escritura, dependientes éstas del lenguaje interior muy alterado. Era entonces este caso una afasia de Broca.

Como las cefaleas se hicieron cada día más intensas y se

acentuaba el edema de la papila, lo mismo que la afasia —pues el enfermo en los últimos tiempos no podía ni decir su nombre—, se resolvió someterlo a una craneotomía descompresiva previa encefalografía, para cuyo objeto lo enviamos al Instituto de Cirugía del Hospital de Clínicas (Servicio del doctor Balado).<sup>1</sup>

La interpretación clínica de este caso fué la siguiente: Tumor en el hemisferio derecho subyacente a la región rolandica con hemiplejía consecutiva del lado opuesto; la afasia que tenía nuestro enfermo —no siendo un zurdo— había que explicarla por una compresión del centro de Broca hacia la bóveda craneana, causada por el mismo tumor del lado derecho o sea una compresión contralateral, fenómenos a distancia ya descritos en esta clase de tumores. Esta hipótesis fué confirmada por la ventriculografía, cuyo resultado se ratificó con la intervención quirúrgica.

*Resultado de la ventriculografía.* — Como se puede ver en la radiografía frontal de la figura 28, el cuerno frontal derecho del ventrículo lateral ha desaparecido, en cambio el izquierdo está separado de la línea media viéndose su borde superior más alejado. En una radiografía lateral derecha sólo se llenaba la encrucijada ventricular; en cambio en otra lateral izquierda, además de la encrucijada se llenaba el prolongamiento esfenoideal, lo que nos indicaba que el agujero de Monro estaba permeable. En este caso coincidió el diagnóstico clínico con el radiográfico, puesto que la falta absoluta de aire en la parte anterior del ventrículo la-

<sup>1</sup> Esta observación, junto con otras cuatro, ha sido publicada por nosotros en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, en diciembre de 1926. (DIMITRI Y BALADO: *Resultados de la ventriculografía en cinco tumores cerebrales.*)

teral derecho y la desviación del cuerno frontal izquierdo, nos indicaba con evidencia que el tumor estaba localizado en el tercio anterior del hemisferio derecho.

*Resultados de la intervención quirúrgica.* — Con estos datos procedió el doctor Balado a la intervención, efectuada con anestesia local. Se hizo colgajo ósteoperióstico que



Figura 28

Ventriculografía de la 6ª observación; cuerno frontal derecho desaparecido, cuerno frontal izquierdo separado de la línea media. Ocupación del polo frontal derecho por el tumor, que al desarrollarse comprimía fuertemente el polo opuesto (zona anterior del lenguaje).

comprendía las dos cisuras rolándica y silviana. Se abrió la dura en colgajo de base superior, estando adherida al cerebro al nivel de la parte media de la circunvolución central anterior, adherencia constituída por una masa de aspecto neoplásico que infiltraba las porciones vecinas de la corteza.

La masa cerebral tendía a hacer hernia, punzándose la corteza en un espacio avascular y extrayéndose 50 centímetros de líquido quístico, amarillo como ácido pícrico, deprimiéndose al mismo tiempo el cerebro. Al producirse esta descompresión verificamos con gran sorpresa que el enfermo recobraba súbitamente la palabra, diciendo, entre otras cosas, espontáneamente: "*Asesinos me están matando*". . .

Luego se extirpó la porción de cerebro que estaba adherida a la duramadre, reconociéndose la substancia cerebral infiltrada por la neoplasia y abriéndose una cavidad que parecía corresponder al ventrículo.

El postoperatorio de este enfermo fué bastante accidentado, debido a complicaciones broncopulmonares y a su mal estado de nutrición. A pesar de esto, durante una serie de días podía expresarse bastante bien, causando admiración a los otros enfermos de la sala, pues antes de la intervención tenía una afasia motriz completa y mutismo absoluto. El enfermo murió a los treinta días de la intervención en estado de caquexia, comprobándose en la autopsia un gran tumor quístico —de naturaleza gliomatosa— y situado en pleno lóbulo frontoparietal derecho.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

##### Estudio histopatológico del cerebro.

El estudio anatómopatológico de este cerebro se hizo ya parcialmente con la biopsia quirúrgica, la que alteró un tanto las relaciones de ciertos elementos por la inevitable hernia cerebral. A pesar de esto, fijada la pieza en formol, pudimos obtener cortes bastante ilustrativos.



En el corte de la figura 29 —vérticotransversal— que pasa un poco por delante de la rodilla de la cápsula interna, se aprecia la masa tumoral situada en pleno lóbulo frontal derecho y del tamaño de una mandarina. El tumor llega a la corteza destruyéndola en una gran extensión y poniéndose en contacto con las meninges; por otro lado rechaza

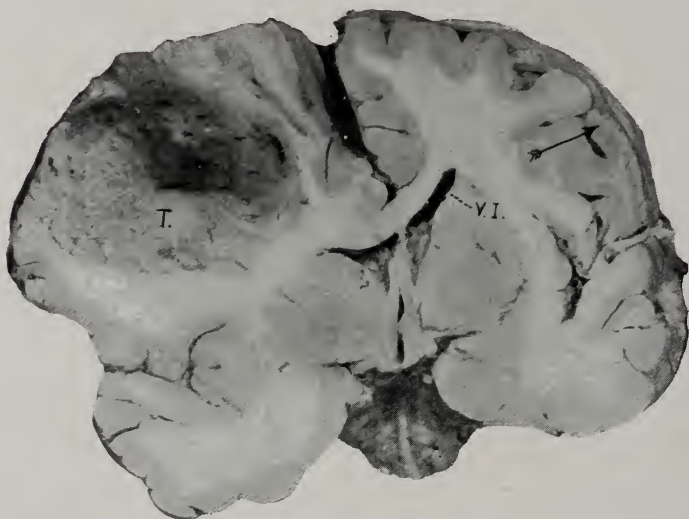


Figura 29

Corte pasando por delante de la rodilla de la cápsula interna; con el gran tumor en el lóbulo frontal derecho que rechaza el cuerpo calloso hacia la izquierda de la línea media, comprimiendo el lóbulo frontal del lado opuesto en la dirección que indica la flecha (6ª observación).

la línea media hacia la izquierda, haciendo bascular el cuerpo calloso hacia abajo y desplazando hacia arriba y a izquierda el ventrículo lateral izquierdo. En este caso se pudo comprobar un gran edema del hemisferio derecho y especialmente en la sustancia blanca anterior y posterior al tumor. La compresión de la zona homóloga del lado izquier-



do —opuesto al de la neoplasia— contra la bóveda craneana, es bien visible, como se puede apreciar en la figura 29, en el sitio marcado con una flecha.

Este mecanismo contralateral hay que tenerlo muy en cuenta para interpretar la fisiopatogenia del caso.

En los cortes seriados coloreados al Weigert, se ha podi-

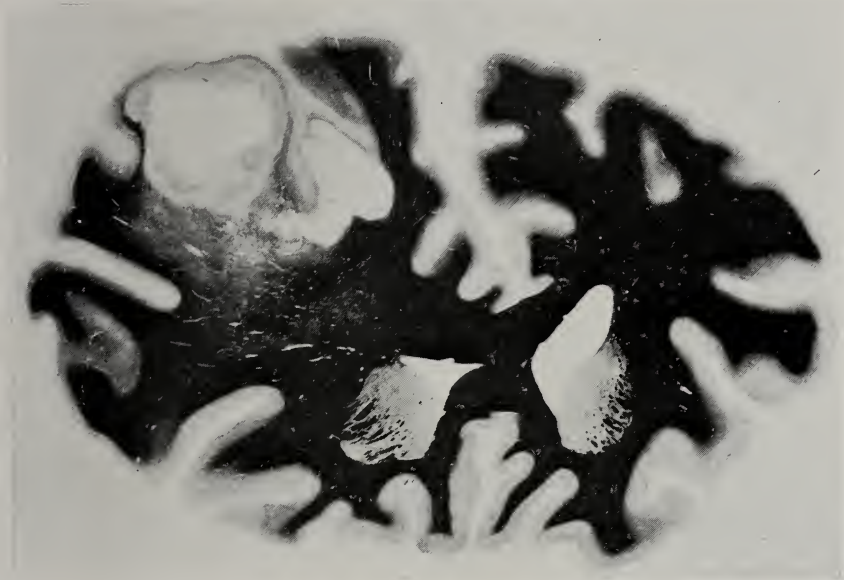


Figura 30

Corte ánterocapsular del cerebro de la 6ª observación, coloreado al Weigert-Franke. La parte anterior del tumor, alojado en el lóbulo frontal derecho, aparece a este nivel bilobulada y ya rechaza y comprime al hemisferio izquierdo. La base de la 1ª frontal se encuentra rechazada y en parte destruída, la 2ª frontal ha sido invadida por el tumor, que destruye e infiltra a su vez el centro oval correspondiente a la 3ª y las fibras de la corona radiada.

do ver que el tumor invade hacia adelante el polo frontal derecho y se extiende hacia atrás en pleno lóbulo parietal.

La serie de cortes al Weigert, ha sido alternada con otra serie de cortes, coloreados a la hematoxilina-sudán, con el objeto de estudiar las grasas de la zona peritumoral y algunos aspectos particulares de los vasos calcificados encontrados en el tumor. Esto nos fué posible porque hicimos cor-

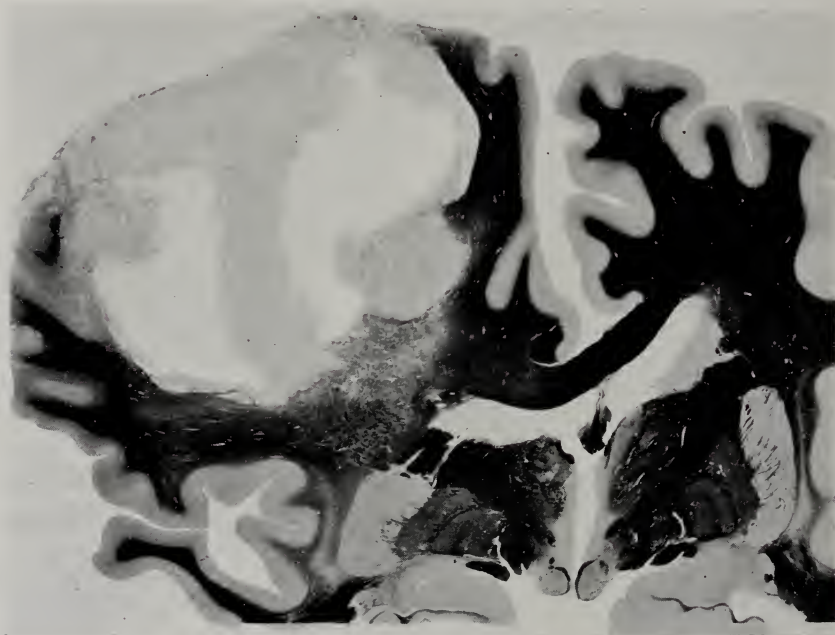


Figura 31

Corte genílocapsular del cerebro de la 6ª observación, coloreado al Weigert-Franke. El gran glioma quístico ha alcanzado su máximo desarrollo, haciendo bascular el cuerpo caloso y destruyendo la zona rolándica derecha y su opérculo.

tes de congelación y luego el cromaje aislado para cada corte (procedimiento de Weigert-Franke).

En el preparado de la figura 30, se ven las relaciones del polo anterior del tumor con las circunvoluciones frontales

y el centro oval, apreciándose ya la tendencia del tumor a rechazar el hemisferio izquierdo hacia el lado opuesto. El tumor quístico, bilobulado a ese nivel, rechaza por su base a la primera circunvolución frontal, destruye completamente a la segunda e infiltra las fibras de la corona radiada y

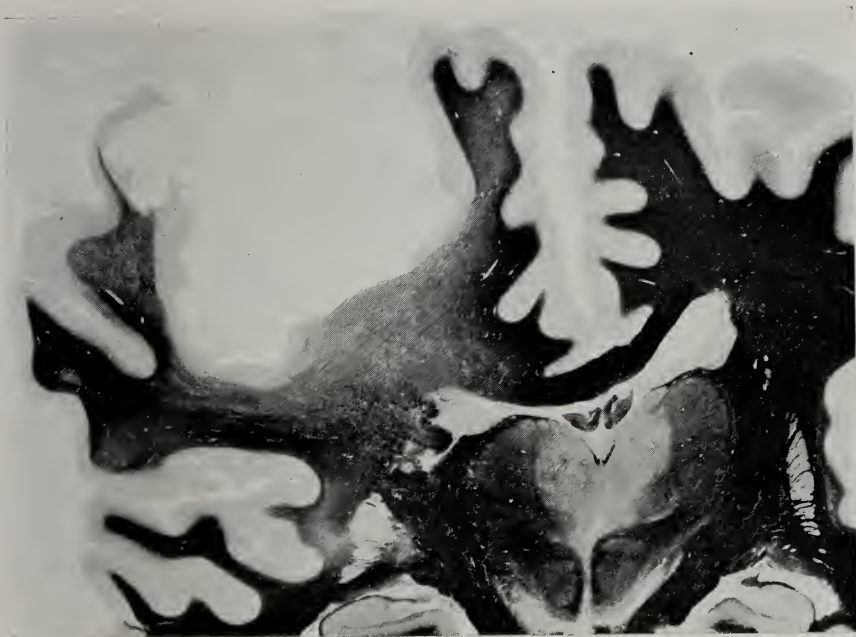


Figura 32

Corte pirámidocapsular. El gran quiste gliomatoso ha destruido las circunvoluciones centrales e infiltrado el centro oval; lesionando muchas fibras provenientes del opérculo rolándico y de la 1ª frontal (6ª observación, coloración al Weigert-Franke).

el centro oval correspondiente a la tercera frontal. En los cortes coloreados al sudán se ha encontrado en estas zonas edematosas gran cantidad de grasa.

En el corte de la figura 31, se demuestran las relacio-

nes de la masa tumoral esférica y quística con el resto de la corteza de la convexidad, el cuerpo calloso y los ventrículos. El gran glioma quístico ha alcanzado el máximo desarrollo, haciéndose éste a expensas de la masa externa y quedando la pequeña e interna como incluída en la pro-



Figura 33

Corte pósterocapsular, con el hemisferio derecho infiltrado y edematoso, correspondiendo a la zona retrotumoral. El edema (ya de aspecto crónico) ha invadido el pie de la 1ª frontal y la central posterior, cuyas zonas corticales apenas se destacan del resto de la sustancia tumoral. Nótese que solamente el pulvinar derecho, rechazado hacia atrás por el tumor, aparece en este corte (6ª observación, coloración al Weigert-Franke).

fundidad, rechazando al cuerpo calloso y a la circunvolución supracallosa. La gran masa quística ha destruído y comprimido el resto de la zona rolándica y en su parte in-



ferior comprime su opérculo, así como el de la tercera frontal.

En el corte de la figura 32 —pirámidocapsular— que pasa por el segmento posterior de la cápsula interna, el gran quiste gliomatoso destruye completamente la central anterior y posterior en su superficie y en la profundidad, formando a su alrededor una especie de cápsula; el centro oval aparece en algunas partes con degeneraciones grasosas y en otras infiltradas por el edema. La base del opérculo rolándico está muy destruída, lo mismo que la de la primera frontal.

El sector superior e interno de este glioma quístico ofrece un franco aspecto hemorrágico, habiéndose encontrado coágulos sanguíneos de reciente formación, hecho que ocurre muy a menudo en esta clase de tumores. Por otra parte abundan en su interior telangiectasias y vasos atípicos infiltrados con sales calcáreas, fuertemente teñidas con hematoxilina.

Por último, en el corte de la figura 33 —pósterocapsular— que pasa por el segmento retrolenticular de la cápsula interna y pulvinar, se ve aún la gran infiltración edematosa de la zona retrotumoral, el edema, ya de aspecto crónico, ha invadido todo el pie de la primera frontal y la central posterior, cuya corteza casi no se destaca del resto de la substancia blanca. El centro oval correspondiente a estas circunvoluciones está también muy infiltrado y en parte desintegrado en sus fibras, lo que demuestra una interrupción de las grandes vías de asociación provenientes del lóbulo occipital y de la región supramarginal.



## COMENTARIOS FISIOPATOLÓGICOS

Como se ve, este tumor, en parte subyacente a la zona rolándica derecha, originaba una hemiplejía izquierda.

En cuanto a la afasia que fué progresiva y llegó a términos extremos, para desaparecer bruscamente con la descompresión, explícate perfectamente por el mecanismo de la *compresión contralateral*. Esta compresión se produjo lentamente y con el aumento progresivo producido por el desarrollo del tumor llegó a originar en los últimos días una afasia absoluta.

Recordemos, a este propósito, que Monakow le da mucha importancia y significación a estas compresiones prolongadas de la corteza en todas las regiones del lenguaje.

La zona secundariamente comprimida por este curioso mecanismo es justamente la homóloga a la que dió origen al tumor y corresponde al centro de Broca izquierdo.

Claro está que en este caso descartamos la posibilidad de una transposición de los centros del lenguaje en el hemisferio derecho; ante todo porque nuestro enfermo no era zurdo y además porque inmediatamente después del vaciamiento del tumor, que producía la compresión a distancia, el sujeto recuperaba la palabra.

Evidentemente con este acto operatorio cesaba la inhibición sobre esos centros corticales.

Queda demostrado con esta observación la existencia indiscutible de una zona de la corteza del hemisferio izquierdo destinada a la función del lenguaje. Esta demostración de orden quirúrgico y casi experimental, la consideramos interesante por no ser de las más frecuentes las lesiones compresivas y transitorias como productoras de la afasia.

## CAPÍTULO VII

---

### SÉPTIMA OBSERVACIÓN

## AMNESIA VERBAL POSTRAUMÁTICA

---

### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia motriz de tipo Broca originada por un traumatismo en la zona anterior del lenguaje y evolucionada en pocos meses hacia la "amnesia verbal", quedando constituido este síndrome en forma pura.

*Comprobación operatoria.* — Contusión del centro de Broca izquierdo, a través de la duramadre, por esquirlas óseas producidas por el traumatismo.

### HISTORIA CLÍNICA

N. Luchetti, italiano, de 41 años, quintero.

Este enfermo acudía a nuestro Consultorio Externo del Hospital Alvear enviado desde el Hospital Fernández, donde estuvo internado veinte días y se le practicó una craneotomía en la región frontoparietal izquierda.

Las perturbaciones del lenguaje comenzaron en marzo de 1931, a raíz de un traumatismo por una agresión con una horquilla de pastero en la misma región que luego fué inter-

venida (figura 34). Inmediatamente después del puntazo craneano perdió el conocimiento, recuperándolo poco después, pero quedando con perturbaciones de la articulación de la palabra, siendo ésta incomprensible y acusando según



Figura 34

Enfermo de la 7ª observación. Afasia de Broca por traumatismo. El sitio del puntazo, en las inmediaciones de la 3ª frontal, está marcado con una cruz. La línea punteada indica la cicatriz del colgajo quirúrgico.

la señora una marcada "amnesia", no recordando lo acontecido ni su internado en el hospital. No ha tenido en ningún momento parálisis facial ni de los miembros.

Según referencias, la intervención que le practicaron fué

un amplio colgajo ósteocutáneo en forma de herradura y con base sobre el pabellón de la oreja que abarcaba gran parte de la zona frontotemporal. El objeto de esta intervención fué explorar el estado de la duramadre y eliminar una posible compresión del cerebro por un secuestro óseo producido por el traumatismo. En efecto, se consiguió sacar algunas esquirlas que hundían la duramadre lesionándola ligeramente y se volvió a aplicar el colgajo, no viendo el cirujano la necesidad de incindir las meninges, por no existir hemorragia.

Nosotros examinamos al enfermo —desde el punto de vista de su afasia— dos meses después del traumatismo y cuando muchos trastornos del lenguaje habían ido en regresión. La señora nos refiere que en las primeras semanas había disturbios evidentes de la comprensión, decía ella que “había que renegar para que entendiera”... y algunas cosas no las entendía aún insistiendo. Las perturbaciones de la palabra eran más acentuadas al querer evocar el nombre de las cosas, al mandarlo de compras había que anotarle porque se olvidaba. En los primeros días no podía leer ni escribir, consiguiéndolo algún tiempo después pero “así como hablaba mal escribía mal”... (según sus familiares).

Al ser examinado por nosotros, el lenguaje de comprensión ya se había normalizado: ejecutaba las órdenes de los tres papeles y aun otras más complejas, reconocía distintos objetos sobre la mesa cuando se los nombraba, etc.

Este enfermo, ya repuesto de la intervención exploradora, había reanudado sus ocupaciones, manejando su camión y repartiendo pasto por los suburbios de la ciudad, saliendo

todas las mañanas, sin acompañante del pueblo de San Justo. No omitía el turno de ningún cliente, ni confundía las calles, pero si se le preguntaba el nombre de ellas no podía expresarlo. Al peón no le podía dar ninguna orden porque "se olvidaba del nombre de todas las cosas". . .

Sometido a la prueba y poniéndole delante varios objetos aislados para que los nombrara, como ser: una llave, un lápiz, un papel, etc., decía sistemáticamente que sabía lo que era pero que "*no recordaba*". . . Al darle otros nombres no correspondientes al objeto, negaba con insistencia y mucha seguridad hasta que al oír la denominación exacta, la confirmaba satisfecho y la repetía varias veces. En muchas ocasiones solía sacar un papel y anotaba con un lápiz el nombre de algunos objetos que servían de prueba.

La amnesia de nuestro enfermo era preferentemente para el nombre de las cosas concretas o de las personas y calles, pero también solía fallar en la expresión de algunos adjetivos. Al mostrarle tarjetas de diferentes colores no podía pronunciar el color correspondiente, quedaba en suspenso o solía impacientarse; al nombrarle el color exacto exteriorizaba su satisfacción y rápidamente indicaba la tarjeta del color nombrado.

Prefería hablar su idioma materno, pero no por eso evocaba mejor las palabras; ante la imposibilidad de hacerlo decía muchas veces: "*La disgrazia mia e che non ricordo*". . . Podía sostener conversaciones expresándose con frases bien construídas, intercalando a veces palabras como "*cosa*" cuando se olvidaba del verdadero vocablo, recurriendo a veces a rodeos o perífrasis.

En la época que examinamos a nuestro enfermo no hay



duda de que se trataba de un caso de amnesia verbal, llamada también afasia de evocación, estando constituído el cuadro clínico en forma típica y tal como la estudió Pitres. Nuestro enfermo ofrecía los caracteres fundamentales de la amnesia verbal: no pudiendo evocar voluntariamente la palabra que buscaba, estaba en cambio en condiciones de reconocerla y repetirla si la oía o la veía escrita, lo que no sucede con la afasia motriz verdadera, en que hay imposibilidad de repetir las palabras.

Si bien es cierto que sorprendimos a nuestro afásico en un período de regresión y en que la amnesia verbal se encontraba casi aislada, tenemos que reconocer que se trataba de una secuela de afasia motriz, que se acercaba al tipo de Broca, pues nuestro caso, según los antecedentes, tenía en las primeras semanas de su traumatismo craneano perturbaciones de la comprensión y alteraciones del lenguaje interior.

#### COMENTARIOS

Si nos atenemos a las referencias de los autores, vemos que este tipo de afasia de evocación raras veces aparece aislado o se inicia en forma pura; frecuentemente acompaña a una afasia sensorial o motriz —que luego va en regresión— subsistiendo como secuela la llamada amnesia verbal.

Algunos autores más modernos, entre ellos Gelb y Goldstein, sostienen que la llamada "afasia amnésica" no es previamente un desorden del lenguaje, lo que no se puede admitir ante un caso como el nuestro. La interpretación anatómoclinica de este caso se debe hacer de acuerdo con la topografía de la zona cerebral lesionada. Sabemos que

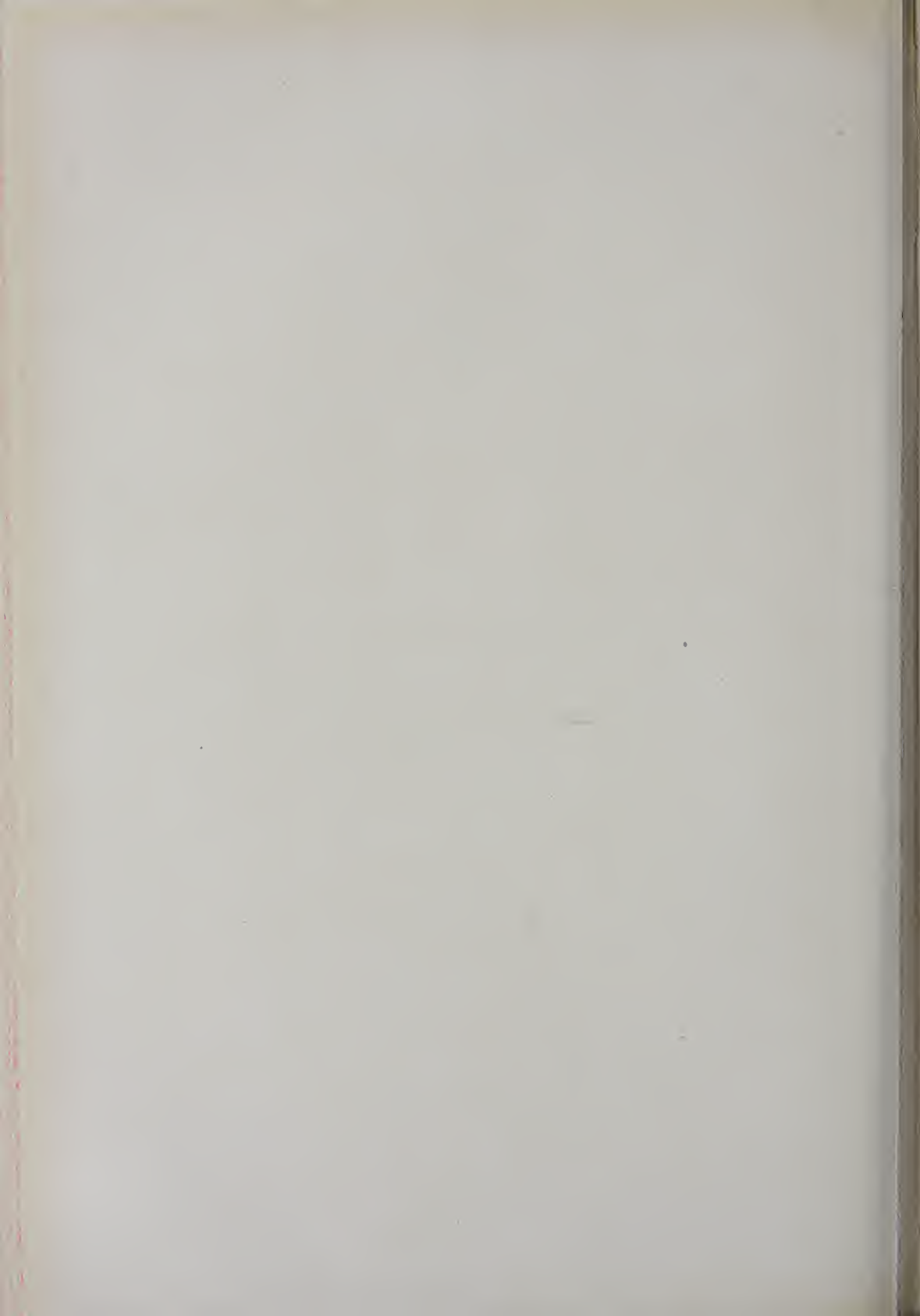
Pierre Marie y Foix han estudiado durante la guerra la topografía cráneoencefálica para poder dilucidar la cuestión de las afasias traumáticas y se han valido de un medio radiotopográfico. Según estos autores, el "síndrome de la región temporal", que es el más puro, está constituido por la falta de la denominación de los objetos, o pérdida del vocabulario con trastornos secundarios de la comprensión, lectura y escritura. Este síndrome, que se acerca mucho al que tenía nuestro enfermo, no corresponde al sitio de la producción del traumatismo, pues en nuestro caso la zona cerebral traumatizada está situada mucho más arriba y adelante de la "región temporal" de Pierre Marie y Foix. El traumatismo en nuestro caso había producido una lesión de la corteza en una región situada entre el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda y la frontal ascendente, región que según los diagramas consignados por esos autores, sería la "zona de la anartria".

Creemos que este caso de afasia de naturaleza traumática, resulta verdaderamente providencial para sostener una vez más la teoría clásica de la zona del lenguaje en el hemisferio izquierdo. No hay ninguna duda de que el traumatismo ha actuado sobre la corteza cerebral de la parte anterior del área de la afasia, que una vez lesionada en el mismo centro de Broca, produjo un tipo de afasia motriz cortical, con perturbaciones de la comprensión sobreagregadas, tal como la describen los tratados clásicos.

Recordando cómo actuó el traumatismo a través de la dura, fácil es explicar el mecanismo de esta afasia, no debiendo sorprendernos que haya ido rápidamente en regresión reduciéndose al estado de una afasia amnésica. Esta evo-

lución regresiva se suele observar, como dijimos, también en otros casos de afasias motrices o sensoriales producidas por trombosis y reblandecimientos. Claro está que la regresión en estos casos es mucho más lenta y raras veces tan reparable como en estos traumatismos superficiales de la corteza, donde no ha habido una verdadera pérdida de sustancia cerebral ni tampoco hemorragia considerable. Tiene entonces nuestra observación una significación experimental y un valor topográfico como pocas veces se suele comprobar en forma tan evidente.

---



## CAPÍTULO VIII

---

### OCTAVA OBSERVACIÓN

# AFASIA SENSORIAL DE WERNICKE POR REBLANDECIMIENTO

---

## RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia sensorial de Wernicke con sordera verbal casi absoluta, ceguera verbal y agrafia. Parafasia motriz y jargonafasia.

*Comprobación anátomopatológica.* — Reblandecimiento de la región témporosupramarginal izquierda por ateromatosis de la silviana y obstrucción de sus ramas temporal anterior y parietal. La lesión no alcanzó en su profundidad a destruir los núcleos optoestriados, pero afectó el polo posterior de la ínsula y las fibras de asociación que conectan la región anterior a la posterior del lenguaje.

## HISTORIA CLÍNICA

J. Agüero, argentino, de 60 años, maestro.

Nos ha sido enviado de Santiago del Estero, donde se había enfermado hacía pocos meses, a nuestro Servicio de



Neurología del Hospital Alvear en octubre de 1926, iniciándose su enfermedad con un ictus y hemiplejía que fué completamente en regresión. El médico que lo enviaba lo consideró como un presunto delirio, dada la manera incoherente y verborreica con que se expresaba. Residía en esa provincia desde hacía muchos años, donde se dedicaba a tareas pedagógicas y luego a la profesión de procurador, gozando de una buena reputación por su inteligencia equilibrada y carácter bondadoso. El grado de cultura que tenía nuestro enfermo, poco frecuente en los casos que acuden al hospital, nos permitió estudiar con todos los detalles los trastornos del lenguaje, en todas sus formas, durante el período de los dos años que estuvo internado en nuestro Servicio. En noviembre de 1926 lo presentábamos a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría como *Un caso de afasia sensorial*, publicándose con todos los detalles los resultados del examen en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina (diciembre de 1926).

Transcribiremos a continuación los datos más importantes que pudimos recoger en varios y prolongados exámenes.

*Audición verbal.* — Excluída ante todo la sordera sensorial, fácil nos fué verificar una sordera verbal muy manifiesta, aunque no absoluta. Las órdenes de "cerrar los ojos" y "abrir la boca" no las ejecutaba. Nombrándole algunas de las provincias de la República, entre ellas Santiago del Estero (donde había vivido tantos años), ese nombre no le llamaba la atención. Estando sentado frente a nosotros y al decirle "levántese" no ejecutaba la orden. Al formularle las preguntas: ¿Qué edad tiene usted? ¿Cómo se llama usted? ¿En qué hospital se encuentra?, contestaba

con sus largas frases habituales, al parecer incoherentes y que no concordaban con lo interrogado.

Decíamos que la sordera verbal no era absoluta, porque al oír a veces determinadas palabras en una pregunta, contestaba de acuerdo a una de ellas y no al sentido de la frase, así por ejemplo: Cuéntenos algo. *Sí, he ganado algo . . . ¿Qué familia tiene? Tengo muchos patrios . . .*

*Articulación verbal.* — Mostrándole objetos para que los nombrara fallaba casi siempre, no dando con el nombre de ellos, pero intentando explicarse con una serie de rodeos constituídos por palabras alteradas y en forma de una verdadera parafasia. Cuando se irritaba o tenía mucho interés en que se le entendiera, degeneraba su lenguaje de expresión en una verdadera jargonafasia.

Al mostrarle un pedazo de papel decía: "*es un aviso . . .*" Al insistir, reconocía su falla verbal, se ponía impaciente y decía "*no puedo aclarar . . .*" Al pronunciarle en seguida la palabra papel y mostrarle la hoja correspondiente, no se rectificaba.

Al mostrarle la mano abierta, insinuándole que pronuncie la palabra mano, decía: "*son cinco, es un aviso, es un maestro que me enseña, que me indica . . .*" Al seguir mostrándole la mano y preguntarle si es la mano, contestaba en forma muy fugaz "*manicura*", también esto sin rectificarse por no tener conciencia de su falla. Al mostrarle un reloj, decía: "*entagua . . .*" Mostrándole un peine decía: "*un piano*", al ver que no lo rectificábamos, decía: "*un huaneiro*". Mostrándole con insistencia el peine decía: "*ah, si yo he peinado un pianero*".

Cuando se le permitía hablar libremente, sin ceñirlo a la

indicación de un objeto o a preguntas breves, improvisaba continuamente frases nuevas, siendo difícil que las repitiera en la misma forma, volviendo a decir solamente algunas palabras como maestro, pudiéndose adivinar consideraciones alrededor de temas pedagógicos y otros asuntos de su profesión. Estas expresiones, desprovistas de toda lógica y con palabras trastocadas, constituían la forma típica de la parafasia. Ejemplo: *"Er mache me enseña algo ahora, siempre me han dado la razón invigitación . . . burge, ah sí, porque me tiene mal el maestro, porque me tiene bien enseñado. Ante no ontoñaban bien los maestros."* Alguna vez se le adivinaba una conversación sobre pleitos y jueces y decía: *"inificación, la misma indicación que ellos endebe"*.

*Lectura.* — El examen de la lectura se hacía muy difícil por no fijar el enfermo la debida atención y seguir dando pruebas de su marcada parafasia así como también de su sordera verbal. Mostrándole letras aisladas, en caracteres de imprenta, no las reconocía a todas, siendo inconstante en su apreciación, así por ejemplo: unas veces la B no la leía, otras veces esta letra evocaba en él la palabra bueno, así como al ver la M solía decir: *"madre"* o *"maestro"*. Leía su apellido en letra cursiva, reconociéndolo antes que en caracteres de imprenta. Al mostrarle varios apellidos los solía leer en voz alta y correctamente; algunos largos como Zubizarreta lo intranquilizaban y pronunciando en forma confusa decía: *"Birreta . . . Zubatizana . . . no puedo se me endurece, organice."* En algunas ocasiones el nombre de los colores lo leía correctamente, pero al darle una orden por escrito para que marcara cada uno de ellos, le era

imposible ejecutar esa orden. En otras ocasiones por amarillo leía "*masilio*", por azul "*azuelo*", "*azuel, es el nombre que la da*".

Al mostrarle frases escritas o trozos de lectura, ya le era imposible percatarse del contenido. Al ver ciertas palabras no las pronunciaba o deslizaba sobre ellas en forma de paralexia. Ante ciertas palabras, por la analogía de alguna sílaba o letra, evocaba otra palabra completamente distinta, así: de guerra hacía "*agüero*", de manifiesto "*el ministro*". Por leer, deme la mano derecha, decía "*dime la mano alacha*" y por el prototipo de la medicación yodada "*el proyecto de la modificación yodeta*". Como vemos por estas últimas frases había una alexia parcial y parafasia.

*Escritura.* — Dejándole que escribiera espontáneamente algunas frases, lo hacía con la mayor desenvoltura, trazando una serie de líneas regularmente dispuestas, con sus iniciales mayúsculas y puntuación, pero cuyas palabras carecían de significado, incurriendo en los mismos errores que con el lenguaje hablado. En la muestra de la figura 35, se pueden apreciar estos trastornos y una verdadera paragrafia.

La escritura a la copia se hacía sólo para ciertas palabras aisladas y casi siempre en forma servil, transcribiendo de la imprenta al manuscrito únicamente la letra inicial. Su mismo apellido no estaba en condiciones de transcribirlo al verlo en letras de imprenta, en cambio lo escribía bien cuando lo hacía con su rúbrica habitual, como se puede ver en su firma de la figura 35.

La escritura al dictado era imposible.

Al plantearle una operación aritmética elemental como:

2 + 2, reconocía las cifras pero no la resolvía ni escribía el resultado.

Aunque el enfermo nos fuera enviado al hospital con el diagnóstico de "demencia", fácil nos fué descartar esa pre-

Interesante que p[er]manezca  
a sí se refiere del fenómeno al  
Afecta en el de fenómeno  
caro del caso-

El caso que a tres días. Tiene  
decurrido del caso nuevo  
el mismo en el mismo  
afirma del caso nuevo.  
Al caso en el caso nuevo

J. M. J. J.

Figura 35

Escritura espontánea del afásico sensorial de la 8ª observación. Paragrafia acentuada. Firma conservada.

sunción y clasificarlo como un caso interesante de afasia sensorial o de Wernicke.

La perturbación más acentuada de su lenguaje era la sordera verbal, en forma casi absoluta; había también ceguera verbal marcada y su lenguaje de expresión presentaba las características de la parafasia, hasta llegar a veces a una jargonafasia; por último ofrecía graves perturbaciones de



la escritura. Todas estas manifestaciones afásicas estaban relacionadas a la pérdida de su lenguaje interior. No hay duda de que había también un ligero grado de demencia, como suele ocurrir en estos casos, pero ésta no fué primitiva ni preponderante.

Hecho este diagnóstico clínico, nos permitimos presumir la existencia de un foco de reblandecimiento en la zona del lenguaje y en su porción témporomarginal, centro de las imágenes auditivas de las palabras, reblandecimiento por ateromatosis de la silviana. En estos términos formulamos el diagnóstico anatómico al presentar nuestro enfermo a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría y así figura en la correspondiente publicación. Tuvimos la satisfacción de verificar exactamente ese diagnóstico con la autopsia.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

##### Estudio histopatológico del cerebro.

Visto el cerebro desde arriba, aparece el hemisferio izquierdo más reducido de volumen que el derecho. Extraídas las meninges y examinado el hemisferio izquierdo en la zona del lenguaje, el lóbulo parietal se separa del temporal, apareciendo en el fondo del valle silviano la arteria tortuosa y esclerosada (figura 36).

Exteriormente la zona perisilviana del lenguaje aparece lesionada en tres puntos discontinuos: sobre la misma cisura de Silvio, poco antes de su terminación, se ve un orificio de forma triangular por el que puede pasar el dedo meñique; los bordes de esta cavidad se hacen a expensas de la circunvolución supramarginal que ha sufrido un evidente

proceso de reblandecimiento que avanza hacia el borde inferior del lóbulo parietal. Examinando los bordes silvianos hacia adelante y abajo, aparecen rugosos y las circunvoluciones adyacentes disminuídas de volumen, para rematar en un gran foco en el tercio anterior de la primera temporal cuyo borde está cortado a pico. Hay además una zona re-

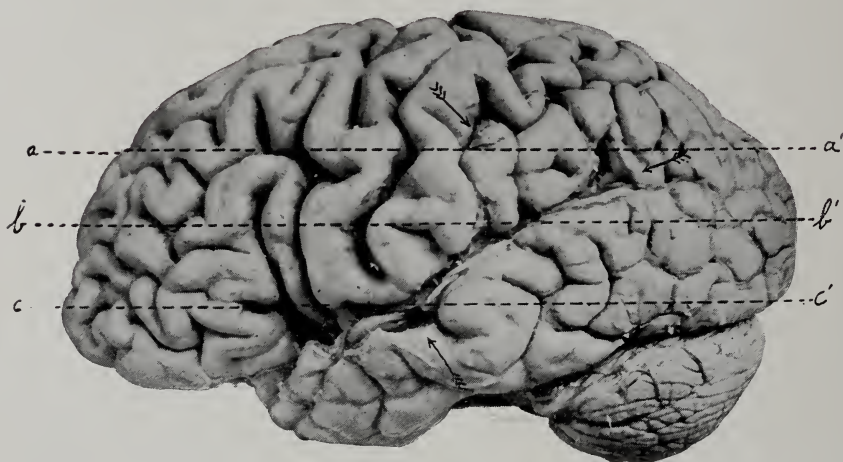


Figura 36

Cara externa del hemisferio izquierdo del cerebro de la 8ª observación (afasia de Wernicke). Las tres líneas punteadas indican los cortes horizontales practicados para el estudio ulterior. La región perisilviana del lenguaje aparece lesionada en tres puntos discontinuos marcados con flechas: sobre la terminación de la cisura hay un foco de reblandecimiento de forma triangular, un segundo foco en la parte anterior de la 1ª temporal y por último otro pequeño en el lóbulo parietal. En el fondo del valle silviano se puede ver la arteria tortuosa y esclerosada.

blandecida, aunque de escasas proporciones, en la porción ánterosuperior de la parietal inferior. Estos tres focos se ven claramente en la figura 36, marcados cada uno con una flecha. Las otras partes de la corteza y especialmente la

zona de Broca y la del pliegue curvo no ofrecen en cambio ninguna lesión.

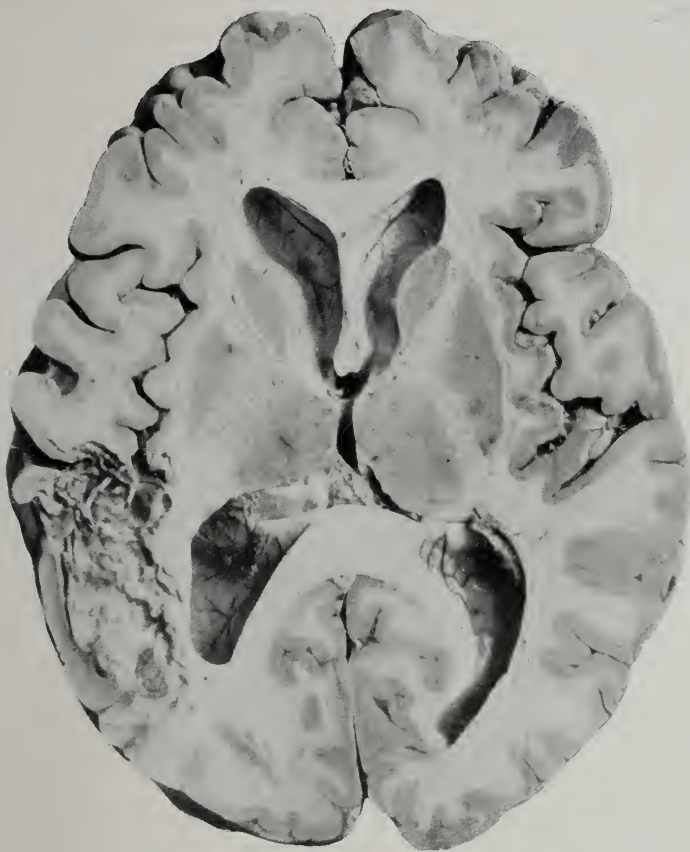


Figura 37

Corte del cerebro de la figura anterior pasando por la línea *bb'*. El proceso necrótico ha destruido en una vasta extensión la substancia subcortical de la 1ª temporal e invade además el polo posterior de la ínsula y el pie de la central posterior.

De acuerdo con las líneas *a*, *b*, *c*, de la figura 36, hemos efectuado tres cortes horizontales para orientarnos sobre la

magnitud y ubicación de los focos, procediendo luego a verificar cortes en serie, coloreados con el método de Weigert-Pal.

En el corte de la figura 37, que pasa por la línea *b b'*, se ve que el proceso necrótico ha destruido en una vasta extensión la substancia subcortical de la primera temporal, no llegando la lesión al ventrículo lateral; por delante el foco invade el polo posterior de la ínsula, afectando en parte el pie de la central posterior. Ya cuando los cortes llegan a la zona *c c'*, el foco se reduce considerablemente pero afectando siempre a la primera temporal en su iniciación con una buena porción de substancia blanca subyacente. Como se verá más adelante, el reblandecimiento no alcanza a tocar ni tangencialmente al putamen.

Es en la zona temporal de Wernicke donde la destrucción ha sido más profunda, reduciéndose la substancia gris a un conglomerado laxo con algunas bridas esclerosas, vasos muy alterados y enormes lagunas de desintegración. El proceso sobrepasa la substancia gris cortical, destruye la substancia blanca no diferenciada y en ciertos puntos interrumpe completamente las fibras que constituyen los haces ánteroposteriores de asociación.

Toda la zona reblandecida ha sido estudiada minuciosamente en los cortes al Weigert, viéndose en el de la figura 38, el gran foco de la zona de Wernicke que en su profundidad interrumpe las fibras del fascículo arqueado destinadas a la zona anterior del lenguaje e invade el istmo de substancia blanca témporoparietal; en el mismo corte y más hacia atrás —marcado con una flecha— aparece otro foco que afecta las fibras que se desprenden del haz longitudinal





Figura 38

Corte al Weigert del hemisferio izquierdo de la 8ª observación. Gran foco al nivel de la 1ª temporal (zona de Wernicke), llegando a interrumpir en su profundidad las fibras del fascículo arqueado y del istmo de substancia blanca temporoparietal. Marcado con una flecha aparece un foco aislado que secciona las fibras del haz longitudinal.



y que se dirigen a la región supramarginal. En este mismo preparado se puede comprobar la integridad de los núcleos optoestriados, de la parte anterior de la zona lenticular y del pie de la tercera frontal o centro de Broca.

En el corte de la figura 39, mucho más abajo que el anterior, el foco necrótico disminuye de proporción en la sustancia cortical, pero en cambio se intensifica en la zona retroinsular, destruyendo gran parte de las fibras que van al polo temporal, entre ellas las del fascículo unciforme (*fasciculus uncinatus*), que conecta ese polo con la región orbitofrontal. En este corte se observa el excelente estado de las fibras sagitales constituídas por las radiaciones ópticas, lo que está de acuerdo con la observación clínica, pues el enfermo no tenía hemianopsia.

En este preparado de la figura 39, se puede observar también el pedúnculo cerebral con todas las fibras del pie y las formaciones de la calota. Dividiendo las fibras del pie del pedúnculo en cinco segmentos, nos encontramos que las que corresponden al quinto segmento lateral aparecen desprovistas de mielina, destacándose de la porción más interna (en la figura 39 aparece esa zona marcada con una flecha blanca). Éstas son las mismas fibras que pasan más arriba por la parte posterior de la cápsula interna y la región ventral del tálamo, fibras que provienen del sector cerebral mediano infrasilviano y que constituyen el haz cerebral de Türk o haz témporopontino. El origen temporal de este haz, ya tan discutido, se demuestra evidentemente en nuestras preparaciones histológicas.

Las lesiones de la circunvolución supramarginal y temporal y la integridad de la zona del pliegue curvo, demues-



Figura 39

Corte al Weigert del hemisferio izquierdo de la 8ª observación, bastante más abajo que el de la figura anterior. Toda la parte anterior de la 1ª temporal y una pequeña parte de la 2ª aparecen afectadas, comprendiendo el foco una buena parte de la región retroinsular. El quinto externo de las fibras del pie del pedúnculo cerebral (marcado con una flecha blanca) aparece degenerado, como consecuencia de la gran lesión temporal (haz de Türk o témporopontino).

tran la veracidad de la ley que rige los reblandecimientos de la arteria silviana; habiéndose producido el foco necrótico en la parte proximal a la obstrucción, quedando la distal relativamente indemne.

Este caso entra en la categoría de los reblandecimientos parciales de la silviana, pudiendo llamarse témporosupra-marginal, variedad ésta la menos frecuente. A juzgar por la zona afectada, las ramas obstruídas de la silviana son las arterias temporal y parietal anterior.

---

Después de esta exposición semiológica y del estudio anátomopatológico, están casi de más los comentarios, pues los síntomas y la lesión se correlacionan perfectamente. Tan típico era este caso de afasia de Wernicke, que nos aventuramos a precisar de antemano la probable lesión que la producía. No tenemos para qué aplicar a este caso los conceptos de Pierre Marie, puesto que todo se explica de acuerdo con la doctrina clásica.

---

## CAPÍTULO IX

---

### NOVENA OBSERVACIÓN

# AFASIA SENSORIAL DE WERNICKE POR REBLANDECIMIENTO

---

## RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Gran afasia sensorial de Wernicke con sordera y ceguera verbales absolutas, agrafia y jargonafasia. Desintegración completa del lenguaje interior.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran foco de necrosis en la zona posterior del lenguaje. Reblandecimiento de la primera y segunda temporales, del lóbulo parietal y especialmente de la región supramarginal y pliegue curvo. El foco profundo abarca el polo posterior de la ínsula, la circunvolución temporal profunda, el istmo de substancia blanca ténporooccipital y el borde externo del putamen; seccionando completamente en su tercio posterior las fibras del haz arqueado de asociación que pasan por la cápsula externa.

Ateromatosis de la arteria silviana con trombosis de sus ramas temporales, parietales y la terminal del pliegue curvo.

## HISTORIA CLÍNICA

J. Frade, español, de 54 años, empleado.

Ingresa a nuestro Servicio de Neurología del Hospital Alvear en septiembre de 1932, donde permanece tres meses, observándosele cotidianamente y llegando a la conclusión de que se trata de un caso típico de afasia.

Siendo imposible comunicarse con el enfermo, dada su profunda afasia, tuvimos que recurrir a la hija, que nos suministró los antecedentes siguientes: Fué un gran alcoholista. En 1910 había tenido un ataque con pérdida transitoria del conocimiento pero sin afectar la motilidad. Después de 1931 tuvo varios ataques con perturbaciones de la palabra y hemiparesia, quedando después de uno de estos ataques muy afectadas la comprensión y la expresión. La familia resolvió internarlo porque pasaba las noches muy agitado, dando gritos sin causa justificada.

El examen neurológico revelaba la existencia de una paresia del facial derecho y en cuanto a los miembros de ese lado había una ligera exageración de reflejos músculoten-dinosos, con abolición de los cutáneos abdominales y disminución de las fuerzas en el brazo derecho; la marcha se efectuaba con un ligero arrastre del pie de ese lado.

Haremos una síntesis del estudio de las perturbaciones del lenguaje que llamaban mucho la atención:

*Audición verbal.* — La comprensión por vía auditiva se encontraba profundamente perturbada, pudiendo hablarse casi de una sordera verbal completa. Ejecutaba sin embargo la orden de levantarse, abrir los ojos o cerrar la boca, aunque muchas veces hacía sospechar que lo adivinaba o lo



hacía por hábito. Al decirle que se tocara la oreja o llevara la mano a la nariz no lo hacía por su falta de comprensión. Colocándole diferentes objetos sobre una mesa y nombrándoselos nunca los indicaba con precisión, confundiéndose continuamente o eligiendo dos a la vez.

*Articulación verbal.* — Al interrogarle, el enfermo prestaba atención pero en seguida se producía un acceso de llanto acompañado de un gesto de impaciencia ante el entorpecimiento de la palabra. Se le preguntaba su nombre y muy pocas veces se pudo “adivinar” que decía José. Articulaba una serie de expresiones sin sentido, muy distintas unas de otras, no habiendo una intoxicación por una determinada palabra. Al formularle cualquier pregunta, pretendía hacer dos o tres frases largas con palabras incongruentes que improvisaba continuamente y casi siempre sin ningún significado, renovando continuamente las palabras contrahechas. Hemos transcrito uno de esos períodos de jargonafasia típica, por ejemplo: “*echeque, coluco, cola, cotela, cuadru, core . . .*” A veces las primeras palabras de una contestación, pronunciadas fugazmente, eran comprensibles, por ejemplo: “*tengo cinco con la nafda*”. Al terminar una de estas cortas frases, sobrevenía a menudo un acceso de llanto y otras veces indicaba su mano derecha o la llevaba a la boca para dar a entender su impotencia verbal.

*Lectura.* — Fué imposible intentar que leyera siquiera una frase breve, así como tampoco palabras aisladas, no pudiendo descifrar ni una letra. No reconocía su nombre ni apellido. Había una alexia total.

*Escritura.* — Al ponerle el lápiz en la mano indicándole que escribiera, lo tomaba con la mano derecha pero des-

pués de una serie de indecisiones y gestos de impaciencia, ni aproximaba el lápiz al papel desistiendo y prorrumpiendo en llanto. Había una agrafia absoluta.

La apraxia fué muy difícil de verificar dada su sordera verbal.

En muchas ocasiones se repitieron estos exámenes, especialmente orientados para estudiar las perturbaciones del lenguaje y constantemente obteníamos los resultados arriba consignados.

A los tres meses de estar internado, sobrevino un ataque de hiposistolia, falleciendo el enfermo por colapso cardíaco.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

##### Estudio histopatológico del cerebro.

El cerebro de este afásico ofrecía además de un fuerte grado de ateromatosis generalizada y de algunos pequeños focos diseminados en diferentes partes de la corteza, una lesión vasta e importante en el hemisferio izquierdo, que pasaremos a describir con algunos detalles.

Como se puede ver en la figura 40, hay una gran zona cortical necrosada, de aspecto amarillento y escleroso, producida por una antigua obstrucción de la arteria silviana y que ocupa toda la zona posterior del lenguaje. La parte principal del foco, de forma alargada en el sentido horizontal, se extiende a lo largo de los dos tercios posteriores del valle silviano, prolongándose hasta la región occipital. Su borde inferior se encuentra bastante bien delimitado, en cambio el superior se confunde en gran parte con otros focos diseminados y de variadas proporciones. En el gra-

bado de la figura 40, se ha marcado con puntos negros los límites de este gran foco escleroso, saltando a la vista, ante todo, la lesión de la región de Wernicke. De la primera circunvolución temporal ha quedado intacto solamente su tercio anterior, habiendo desaparecido casi el resto de ella; el borde superior de la segunda temporal se encuentra tam-



Figura 40

Cara externa del hemisferio cerebral izquierdo de la 9ª observación. Gran área cortical necrosada en la zona posterior del lenguaje. Destrucción de la 1ª temporal, pliegue curvo, zona supramarginal y lóbulo parietal. El territorio destruido está marcado con una línea punteada.

bién muy destruido y entre estas dos circunvoluciones el proceso escleroso ha englobado al surco temporal superior o paralelo, que se marca fuertemente como una gran depresión, habiendo sitios en que la región supramarginal, en gran parte destruida, se toca casi con los restos de la

segunda temporal. Ya al nivel del pliegue curvo la lesión ha producido una gran excavación, borrándose completamente las porciones que unen este pliegue con las regiones marginal, temporal y parietooccipital, terminando el gran foco hacia atrás en forma de almendra. Siguiendo el labio superior de la cisura de Silvio, ésta aparece muy irregular por las lesiones producidas en el lóbulo parietal inferior. La región supramarginal está completamente invadida por el proceso escleroso —que ha determinado a ese nivel un hundimiento— y más adelante, en la zona opercular, sigue la necrosis en el pliegue de pasaje entre la parietal inferior y la parietal ascendente, extendiéndose el gran foco hacia arriba hasta el surco interparietal.

En resumen, podemos decir que este foco de tan considerables proporciones, ha destruído la porción superior de la región temporal, el lóbulo parietal inferior con su región supramarginal y el pliegue curvo. Es entonces un reblandecimiento de la silviana posterior debido a la obstrucción de las siguientes ramas: arterias parietales anterior y posterior, temporal posterior y arteria del pliegue curvo. De los síndromes de la arteria silviana descritos por Foix y Levy hay algunos que se pueden calcar exactamente sobre nuestro caso.

El resto de la corteza, especialmente los lóbulos parietal y occipital, tiene varios pequeños focos aislados, llamando la atención en cambio el buen estado de ambos lóbulos frontales, de las circunvoluciones rolándicas y sobre todo del centro de Broca.

En los dos cortes adjuntos del hemisferio izquierdo (figuras 41 y 42), nos podemos dar cuenta de la extensión y



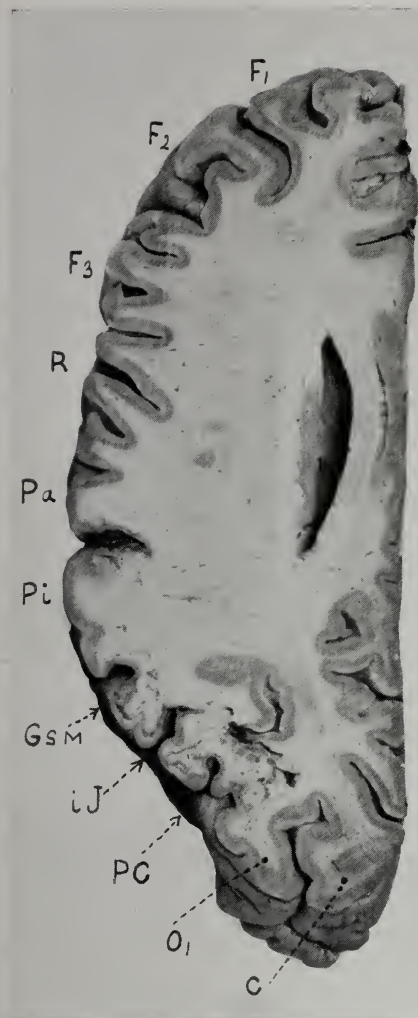


Figura 41

Corte superior del hemisferio izquierdo de la 9ª observación, con sus lesiones corticales en el pliegue curvo, en el giro supramarginalis y en la parietal inferior.

la ínsula, la temporal profunda, el istmo del núcleo lenticular. R, cisura de Rolando; Pa, parietal ascendente; Pi, parietal inferior; GSM, giro supramarginalis; iJ, incisura de Jensen; PC, pliegue curvo;

O<sub>1</sub>, primer occipital; C, cuneus.



Figura 42

Corte obtenido a 18 milímetros por debajo del anterior. Desaparición de la 1ª temporal, con su lesión parcial de la 2ª y lesión del pliegue curvo. Foco necrótico que abarca el polo posterior de

la ínsula, la temporal profunda, el istmo del núcleo lenticular. T<sub>1</sub>, temporal superficial; T<sub>2</sub>, temporal profunda; PC, pliegue curvo; O<sub>2</sub>, segundo occipital.



profundidad del foco de reblandecimiento causante de la afasia.

En el corte de la izquierda (figura 41), que pasa un poco por debajo de la bóveda del ventrículo lateral, se aprecia la zona destruída del pliegue curvo en su superficie y profundidad; inmediatamente por delante —y separado por la incisura de Jensen— se ve el *girus supramarginalis* también muy lesionado, y por último una tercera lesión cortical menos importante la vemos en el surco que separa las dos circunvoluciones parietales (Pi-Pa de la figura 41). Haremos notar en este primer corte el buen estado de las circunvoluciones frontales y de la zona de Rolando, así como el del centro oval.

El otro corte más inferior, de la figura 42, es talámico capsular, viéndose cortada la cápsula interna en su mayor extensión. En este corte, la lesión cortical comienza netamente en la porción posterior de la primera temporal, agrandándose el foco hacia atrás a expensas de la segunda temporal e invadiendo la substancia blanca en profundidad, hasta detenerse en la pared del cuerno posterior del ventrículo lateral, de cuya cavidad está separado el foco necrótico por una tenue membrana. En este corte se ve claramente cómo se detiene la zona reblandecida en el pliegue curvo, respetando por dentro el sistema de haces que constituyen las radiaciones ópticas y que van a la región occipital. Las lesiones profundas que se pueden ver en este corte tienen como centro la porción posterior de la ínsula, donde se aprecia un foco considerable de pérdida de substancia extendido al surco temporal profundo y al istmo témporo-occipital de la substancia blanca; por otra parte el borde

externo del núcleo lenticular ofrece también una zona reblandecida de forma alargada y que destruye una gran parte de la cápsula externa.

De los numerosos cortes al Weigert que hemos estudiado de este caso, comentaremos especialmente dos de ellos, reproduciendo el primero en la figura 43. Es éste un corte horizontal que abarca los tres cuartos posteriores del hemisferio izquierdo y que pasa por la rodilla de la cápsula interna, viéndose en todo su desarrollo su segmento posterior, así como el retrolenticular, que se encuentran intactos. El núcleo interno del tálamo aparece con un pequeño foco de reblandecimiento en su mismo centro y el ventrículo lateral, en su encrucijada, se encuentra algo dilatado.

Las grandes lesiones necróticas que se observan en este corte son las producidas al nivel de la ínsula y de las circunvoluciones temporales. En el surco temporal profundo se inicia una zona de necrosis de la corteza que ha hecho desaparecer la circunvolución temporal profunda y se extiende en igual proporción a uno y otro lado, destruyendo la circunvolución posterior de la ínsula y la base de la primera temporal. Llama la atención el mal estado de la cápsula externa en sus dos tercios posteriores; en una gran extensión las fibras de asociación han desaparecido completamente y en el resto ellas están muy pálidas e interrumpidas por un foco vacuolar. El antemuro y la cápsula extrema también han desaparecido en ese segmento. Numerosas fibras del haz longitudinal inferior que abordan la cápsula externa por su extremidad posterior han sido destruidas.

La parte externa de la primera temporal ofrece una gran

lesión cortical que se extiende a toda la base de esa circunvolución, penetra luego en la sustancia blanca, rasando las radiaciones t  mporoparietales. Ya m  s atr  s, en ese mismo



Figura 43

Corte horizontal del hemisferio izquierdo de la 9ª observación, coloreado al Weigert-Franke, pasando por la rodilla de la cápsula interna. La zona temporal de Wernicke aparece destruida casi en su totalidad, por el antiguo foco escleroso (*a a'*). La temporal profunda, parte posterior de la ínsula y cápsula externa también se encuentran invadidas por otro foco (*b*).

plano, el foco ha adquirido una enorme proporción, destruyendo las dos circunvoluciones temporales y parte de la segunda parietal, llegando esta gran lesión hasta la región occipital. Toda la sustancia blanca subcortical ha sido in-



Figura 44

Otro corte horizontal de la 9ª observación, por debajo de la anterior, seccionando la comisura blanca anterior y la bandeleta óptica. (Coloración al Weigert-Franke). En *a* —marcado con dos flechas— aparece el foco de la región temporal anterior continuándose, a través de la temporal profunda, a la parte posterior de la ínsula. En *b* se ve otro foco en el polo occipital.



cluída en el foco, junto con las radiaciones parietooccipitales, estando separado el conglomerado encéfalomalácico del ventrículo lateral, por una lámina apenas perceptible.

Las radiaciones ópticas han perdido muchas de sus fibras, parte de ellas incluídas en la lesión principal y otras interrumpidas por un foco aislado.

En el corte de la figura 44 —también horizontal— que pasa por las regiones sublenticular y subtalámica, se ve por fuera del brazo posterior de la cápsula interna, que ya esboza el pie del pedúnculo, un grueso manojo de fibras que constituye la bandeleta óptica y mucho más afuera, otro fascículo, el de la comisura blanca anterior.

En este segundo corte se sigue viendo las grandes lesiones corticales de la primera circunvolución temporal. Muy distante de ellas —y en pleno lóbulo cuneiforme— se observa un foco de grandes proporciones que, desprendiéndose de la cisura calcarina, invade las radiaciones ópticas, disgregando hacia atrás la substancia blanca del polo occipital.

#### COMENTARIOS

Este caso de gran afasia de Wernicke que acabamos de describir, demuestra que a veces la falta absoluta de comprensión del lenguaje hablado involucra también una falta de comprensión del lenguaje escrito; en efecto, en nuestro caso, a la par de una sordera verbal, había también una ceguera verbal. Las lesiones correspondientes a estas dos perturbaciones estaban situadas en la parte posterior de la primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas o región de Wernicke, centro de las imágenes auditivas de las pala-



bras y la otra en el pliegue curvo, o centro de las imágenes visuales de las mismas, que con tanto acierto fué determinado por Dejerine. La agrafia, también total, que existía en nuestro caso, la atribuimos a las graves perturbaciones del lenguaje interior.

Otras lesiones focales diseminadas en la corteza producían un déficit mental y tal vez algunas de ellas eran la causa de los accesos de llanto espasmódico a que estaba sujeto con tanta frecuencia el enfermo.

El foco del lóbulo occipital causaba seguramente una hemianopsia, pero fué imposible verificarla porque un afásico de comprensión tan profundo, con su estado mental algo comprometido, no podía prestarse a que se le practicara un examen del campo visual.

---



## CAPÍTULO X

---

### DÉCIMA OBSERVACIÓN

## AFASIA TOTAL POR REBLANDECIMIENTO

---

### RESUMEN ANÁTOMOCLÍNICO

*Síndrome clínico.* — Afasia total con sordera verbal absoluta y anartria. Hemiplejía derecha.

*Comprobación anátomopatológica.* — Gran foco de necrosis que destruye las zonas anterior y posterior del lenguaje, de reciente formación y de aspecto edematoso y congestivo. Embolia de la silviana.

### HISTORIA CLÍNICA

M. Aguado, mujer árabe, de 47 años.

Ingresa a la sala IV del hospital Alvear (Servicio de Cirugía del doctor Sobre Casas) el 25 de octubre de 1929, con marcados antecedentes hepáticos y en estado bastante grave. Se comprueba, además de ictericia, una gran tumefacción de hígado, que haciendo sospechar un quiste hidatídico da motivo a una intervención. Se punza efectivamente un quiste que suministra abundante líquido, membrana prolífera y vesículas hijas.

Seis días después de la intervención quirúrgica, la enferma hace bruscamente una hemiplejía derecha con pérdida de conocimiento que dura algunas horas. Recuperada la conciencia, verifica ella misma su hemiplejía, flácida y completa, lamentando su estado con gestos de desesperación y demostrando gran ansiedad. Atendía a sus familiares que la visitaban, orientándose con respecto al sitio donde se encontraba y pidiendo con gestos todo lo que necesitaba, pero permaneciendo durante diez y ocho días sin entender lo que se le decía y sin poder articular palabra. Fué éste entonces, un caso de afasia total que pudimos seguir desde la iniciación, después de su ictus, hasta pocas horas antes de la muerte.

Relatar los síntomas afásicos de este caso es bien sencillo, pues el lenguaje de comprensión y de expresión estaban completamente anulados. Por otra parte se trataba de una analfabeta, circunstancia que redujo aún más el examen semiológico.

En varias ocasiones nos acercábamos a la enferma para interrogarla, preguntándole el nombre o dándole alguna orden sencilla, pero de entrada escollábamos ante una sordera verbal absoluta. No conformes con interrogarle en castellano (la enferma residía en la Argentina desde hacía muchos años), llamamos a sus familiares para que lo hicieran en su idioma nativo y siempre con resultado negativo. Simulaba prestar atención o se impacientaba y hacía un gesto con la mano izquierda llevándola a la boca. No nos fué posible durante los diez y ocho días que estuvo en observación conseguir comprensión por medio de la palabra hablada. Lo mismo sucedió con la articulación de la palabra; no hubo medio de hacerle emitir ni una sílaba, esta especie de mutis-

mo se podía clasificar muy bien como una anartria absoluta. Sin salir de este estado la enferma murió a los diez y ocho días de su ictus con síntomas peritoneales. El diagnóstico fué una embolia de la silviana del lado izquierdo con su correspondiente hemiplejía y afasia total, confirmándose en la autopsia este diagnóstico.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

##### Estudio histopatológico del cerebro.

Al extraer el cerebro, nos llamó la atención la congestión difusa y una gran tumefacción del hemisferio izquierdo, especialmente en toda la zona del lenguaje. A la palpación esa parte no era renitente, produciendo más bien la sensación de una zona ligeramente infiltrada y reblandecida.

Fijada la pieza en formol, procedimos a los cortes horizontales apareciendo el primero de ellos en la figura 45. Pasa este corte por la región del pie de la corona radiada, y el núcleo caudado del lado izquierdo aparece seccionado a lo largo de su tronco. En este corte llama la atención ante todo el aumento de volumen de las regiones rolándica y parietal del hemisferio izquierdo, comparadas con las del lado derecho, aumento considerable debido a la infiltración edematosa. Ya se comienza a ver a esta altura las partes reblandecidas en forma de focos de desintegración al nivel de la tercera frontal, substancia blanca subyacente, centro oval y fibras de la corona radiada; hay en esas regiones sufusiones sanguíneas y focos congestivos en la cabeza del núcleo caudado. A lo largo del pie de la corona radiada izquierda se destaca un gran foco congestivo y pequeñas hemorragias



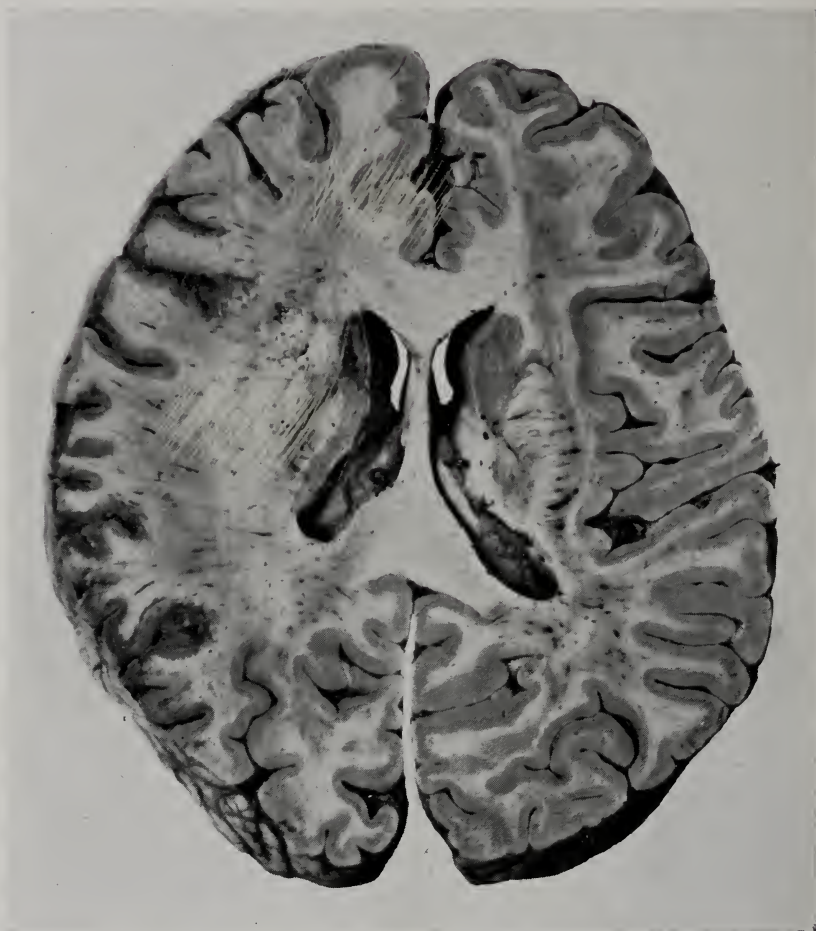


Figura 45

Corte horizontal del cerebro de la 10ª observación, pasando por el pie de la corona radiada. Aumento de volumen de las regiones rolándica y parietal izquierdas por infiltración edematosa y congestiva. Lesiones corticales al nivel de la 3ª frontal y supramarginal del lado izquierdo. Lesiones profundas, de ese mismo lado, en la iniciación de la corona radiada y núcleo caudado.

parenquimatosas. Las circunvoluciones parietales del lado izquierdo y la zona supramarginal también están lesionadas.

En un corte más inferior (figura 46), ya el foco necrótico abarca una gran extensión, destruyendo el pie de la tercera circunvolución frontal, su centro oval, gran parte de la ínsula, el borde externo del putamen, viéndose un gran foco en el tercio posterior del núcleo lenticular y estando invadido por la lesión todo el lóbulo temporal y parte de la región supramarginal. Haremos notar que en estos cortes del formol, alrededor de las zonas reblandecidas, hay otras congestivas y hasta francas hemorragias, lo que no es de extrañar por haber sido sorprendido el gran foco encéfalomalácico en el momento evolutivo, de transición, entre el llamado período blanco y el rojo o hemorrágico. Los cortes más inferiores demuestran la extensión considerable del foco, que al destruir gran parte del lóbulo temporal izquierdo, llega hasta el polo inferior del mismo.

Hemos practicado numerosos cortes en serie, coloreados con el método de Weigert-Pal, pudiéndose apreciar en la figura 47, la extensión real del foco y el estado de las fibras destruídas. Ante todo la destrucción de la mielina en las fibras de la circunvolución de Broca es total, extendiéndose la degeneración al centro oval, rasando el proceso el borde externo del putamen y destruyendo el antemuro, la cápsula externa y la ínsula. En casi todo el resto del opérculo rolándico, circunvoluciones parietales y temporales, la desaparición de la mielina se hace en superficie y profundidad, limitándose netamente la lesión hacia atrás antes de llegar al pliegue curvo.

En este mismo corte se ve la integridad de las fibras que

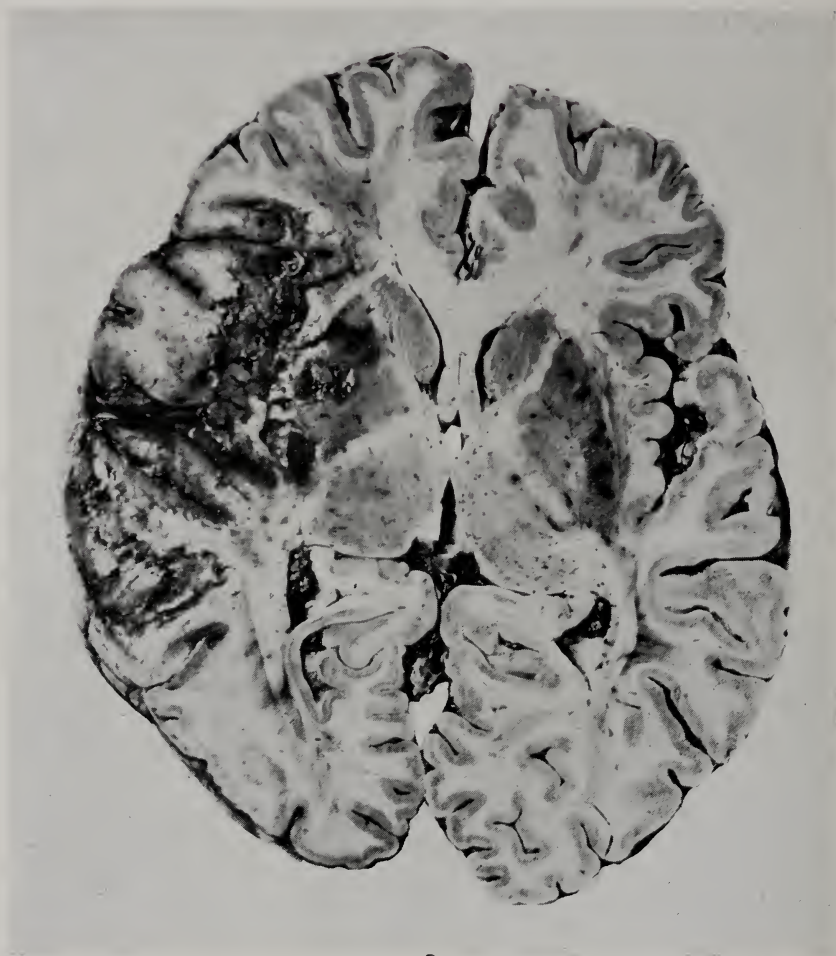


Figura 46

Corte horizontal del cerebro de la 10ª observación, pasando por la rodilla de la cápsula interna. Gran foco necrótico y congestivo que abarca el pie de la 3ª frontal izquierda, la ínsula del mismo lado, la región temporal y la parte externa del núcleo lenticular. Obsérvese el aspecto edematoso de la zona del lenguaje, comparada con la región homóloga del lado derecho.



Figura 47

Corte del cerebro de la figura anterior (10ª observación), coloreado al Weigert-Pal. El proceso encéfalomalácico ha destruido toda la zona del lenguaje, respetando los núcleos optoestriados, salvo el borde externo del putamen en sus dos tercios posteriores.





Figura 48

Corte al Weigert-Pal del cerebro de la 10ª observación a la altura del pedúnculo. El gran foco de la figura anterior se ha subdividido en dos pequeños y distanciados: el anterior lesiona el lóbulo orbitario, la terminación de la 3ª frontal y su porción olfativa; el posterior está situado en la 2ª temporal y sustancia blanca subyacente.



van a formar la parte anterior del cuerpo calloso, el buen estado del núcleo caudado y del tercio anterior del lenticular, lo mismo que del *globus pallidus*. El lóbulo occipital y las radiaciones ópticas están intactos. En el segmento posterior de la cápsula interna, especialmente en su parte media, hay una discreta rarefacción de fibras.

En el corte al Weigert de la figura 48, mucho más bajo que el anterior, lo que era foco único aparece dividido en dos porciones; la parte anterior de la lesión sigue destruyendo en el lóbulo orbitario la terminación de la tercera frontal y su porción olfativa, continuando el proceso necrótico en profundidad a lo largo del labio de la cisura de Silvio. En el lóbulo temporal la lesión invade la corteza de la segunda circunvolución y una gran zona cuadrangular de la substancia blanca y subyacente. Llama la atención en este corte la intensidad con que se han teñido las fibras del pie del pedúnculo, al parecer intactas, debido a la fecha tan reciente en que se produjo la lesión hemisférica.

#### COMENTARIOS

La interpretación anatómoclínica de este caso de afasia total, con una lesión tan extensa que comprende literalmente la zona clásica del lenguaje, es bien sencilla. A la pérdida absoluta de la articulación de la palabra corresponde una vasta lesión de la tercera frontal, y a la sordera verbal, también absoluta, se relaciona el resto de la lesión situada en el lóbulo temporal y zona posterior del lenguaje.

¿Qué diremos referente al significado de la lesión par-

cial del cuadrilátero de Pierre Marie y a la "anartria" que podría derivarse de esa lesión?

Ante todo hay en esa región zonas congestivas, más que destructivas, porque en los cortes al Weigert (figura 47) hemos verificado un buen estado del núcleo caudado, del tercio anterior del putamen y el resto del núcleo lenticular, comprobando en esta última formación —solamente en su borde externo y posterior— una lesión de muy poca importancia.

No hay entonces un proceso destructivo del cuadrilátero de Pierre Marie tan acentuado como para producir una anartria, que como sabemos, en nuestro caso era absoluta.

Coexistiendo y primando considerablemente la lesión del centro de Broca, nos parece que debemos darle más importancia a esta última alteración y explicarnos la afasia motriz por la destrucción total de este centro, en sus partes corticales y subcorticales, no dándole mayor importancia a la pequeña lesión del núcleo lenticular como productora de la "anartria".

---

## CAPÍTULO XI

---

### UNDÉCIMA OBSERVACIÓN

## QUISTE HIDATÍDICO DE LA ZONA ANTERIOR DEL LENGUAJE SIN AFASIA

---

Un caso de gran tolerancia de las zonas motrices, sensitivas y especialmente de las del lenguaje ante un voluminoso quiste hidatídico, es el que pasaremos a relatar y que fué motivo de una comunicación a la Sociedad Médica Argentina en 1913 (en colaboración con el doctor Taubenschlag) y también de un relato a la Sociedad de Cirugía en 1922. Es oportuno recordarlo —como caso negativo— porque la enferma portadora del quiste, que no era zurda, tenía visiblemente destruída la región suprasilviana izquierda sin el menor trastorno afásico.

### HISTORIA CLÍNICA

M. Matarradona, argentina, de 12 años. (Observada en septiembre de 1913 en el Consultorio de Neurología del Hospital San Roque.)

Su enfermedad había comenzado un año antes, con fuertes cefaleas, que se hacían intolerables cuando viajaba en

tranvía o hacía algún movimiento brusco. Al principio, los dolores eran intermitentes y se acompañaban de náuseas y vómitos fáciles; luego se hicieron continuos, sobreviniendo torpeza mental que le impidió frecuentar la escuela. Algunos meses después comenzó a tener dificultades en la visión e inconvenientes para enhebrar una aguja, acto que en par-



Figura 49

Enferma de la 11ª observación, portadora de un gran quiste hidatídico de la región frontoparietal izquierda y sin perturbaciones del lenguaje. Nótese el abovedamiento de la región temporal del lado del tumor.

te no podía efectuar debido al temblor de la mano derecha. Todos estos síntomas fueron aumentando considerablemente, desapareciendo en cambio los vómitos. Nunca había tenido pérdida de conocimiento, así como tampoco ataques de epilepsia, ni una verdadera parálisis. Sus esfínteres funcionaban normalmente.

A la inspección de la extremidad cefálica, llamaba la atención sobre todo la deformación craneana: la región parietotemporal izquierda (figura 49), como se puede ver en una fotografía de frente, se encontraba abovedada y con una deformación de diez centímetros de diámetro, más o menos circular, y separada de las partes óseas adyacentes por un surco perfectamente delimitable a la palpación.

Mercedes Matarradona

1

Mercedes Matarradona

2

Figura 50

Muestras de la escritura de la enferma de la figura anterior. 1, antes de la intervención quirúrgica, escritura temblorosa con grandes caracteres; 2, un mes después de la intervención, reducción de las dimensiones de las letras y disminución del temblor.

Haciendo presión con el dedo en la parte más saliente, se tenía una sensación elástica de hundimiento y repulsión, como si se tratara de una pared convexa de celuloide. No había latidos ni ruidos de *pot felé* a la percusión.

El examen de fondo de ojo revelaba un comienzo de edema de la papila, aunque muy poco acentuado.



Además de una ligera paresia del facial inferior derecho, había una tendencia a la contractura, especialmente para los miembros del lado derecho. Al ordenarle que tomara un objeto con rapidez o que abriera una puerta, lo hacía con torpeza, en forma temblorosa y con un poco de ataxia; por estas causas la enferma usaba preferentemente la mano izquierda, aunque insistimos en que nunca fué zurda.

La escritura se hacía lentamente, con grandes caracteres y trazados festoneados (ver figura 50).

Ante un caso de tumor del hemisferio cerebral izquierdo, posiblemente en plena zona del lenguaje, hemos extremado nuestras indagaciones para descubrir una posible afasia, pero con gran sorpresa comprobamos integridad de las funciones verbales. Si bien es cierto que la enferma hablaba con cierta lentitud, evocaba sin embargo todas las palabras, construía bien las frases y articulaba bastante bien. No había tampoco perturbaciones de la comprensión, pues ejecutaba todas las órdenes al hacerle las distintas pruebas semiológicas.

La lectura y escritura también estaban conservadas.

#### RESULTADO OPERATORIO

Hecho el diagnóstico de un probable quiste hidatídico, la enferma fué intervenida por el doctor Taubenschlag, y al descubrirse el cerebro en la zona frontoparietal, aparecieron las circunvoluciones aplanadas y los surcos casi borrados. El cerebro hizo hernia y en su parte más prominente se desgarró la corteza cerebral reducida a 3 milíme-

tros de espesor, apareciendo un tumor de aspecto quístico y de tinte azulado, que punzado dió salida a 300 centímetros cúbicos de líquido cristal de roca; luego se extrajo la membrana hidática que medía 12 centímetros de diámetro y cuyo aspecto y proporciones se pueden apreciar en la figura 51, que reproduce al quiste colocado sobre una regla milimétrica.

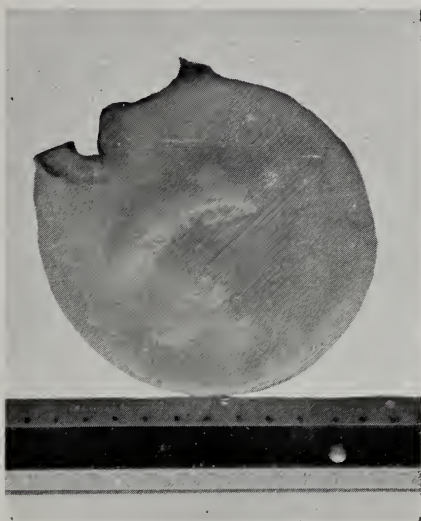


Figura 51

Membrana hidática de 12 centímetros de diámetro, extraída en la intervención quirúrgica de la enferma M. M. (11ª observación).

Al despertar la enferma de esta primera intervención, tuvo una parálisis del brazo derecho y recién entonces aparecieron los signos de una afasia transitoria, contestando con la palabra "bien" a todas las preguntas que se le hacía. A las pocas horas desaparecían completamente estos síntomas, volviendo la enferma a recuperar su lenguaje. A los quince días de la intervención fué notable la mejoría de

todos sus síntomas; desapareciendo la cefalea y los vértigos, adquiriendo más soltura en los movimientos y tendiendo a normalizarse los reflejos. En las dos muestras de la escritura de la figura 50, efectuadas con un mes de intervalo, se puede apreciar la mejoría comprobada después de la intervención.

#### COMENTARIOS

La zona primitivamente afectada por el quiste debió ser la substancia blanca subcortical del lóbulo parietal izquierdo; con su desarrollo el tumor fué destruyendo y comprimiendo lentamente las vías provenientes de la zona rolándica y la parte posterior e inferior del lóbulo frontal; con el avance del tumor el lóbulo temporal debe haber sufrido también una acción compresiva.

Llama la atención que dadas las dimensiones considerables del tumor no hubiera casi edema de la papila, las manifestaciones motrices fueran exiguas y faltaran completamente perturbaciones de la sensibilidad. A esta ausencia de síntomas focales se agregó lo más extraordinario del caso y que era la falta de afasia.

Después de esta primera intervención, la enferma fué observada periódicamente durante cuatro años, no acusando ningún trastorno nervioso en el transcurso de esta tregua; luego sobrevinieron nuevamente síntomas graves, como ser hemiplejía derecha y afasia motriz con alexia y agrafia. Durante este segundo período fué internada en el Servicio del profesor Castex en el Hospital Durand y estudiada con todo detalle desde el punto de vista neurológico. Sometida a una segunda intervención por el mismo doctor Tau-

benschlag, se pudo comprobar una recidiva del quiste con gran cantidad de vesículas hijas. La enferma murió poco después de una meningoencefalitis.

Este caso demuestra también la gran tolerancia del cerebro para los procesos compresivos lentos, especialmente cuando se trata de quistes hidatídicos en sujetos jóvenes. Este quiste, relativamente de grandes dimensiones, que llegó a producir una laminación de la caja craneana, con abovedamiento visible y compresión de la zona motriz izquierda, así como la del lenguaje, ocasionó escasa sintomatología focal y sobre todo ningún síntoma afásico.

---





## CAPÍTULO XII

---

### DUODÉCIMA OBSERVACIÓN

### QUISTE HIDATÍDICO DE LA ZONA DE WERNICKE SIN AFASIA

---

Otro caso, también negativo, es este último que pasaremos a relatar y que demuestra la gran tolerancia de la zona del lenguaje en los sujetos jóvenes, ante el desarrollo lento de ciertos quistes.

#### HISTORIA CLÍNICA

A. Caraciola, argentino, de 21 años, peón de campo.

Le dan entrada en la Sala IX del Hospital Alvear (Servicio del doctor Chabroux) el 7 de mayo de 1923, falleciendo el 16 del mismo mes. Durante los diez días de internado fué observado por nosotros y por los médicos del Servicio, desde el punto de vista neurológico. Por los síntomas clínicos y sobre todo el examen de fondo de ojo —con gran edema de la papila— hemos hecho el diagnóstico de tumor cerebral.

Al indagar antecedentes, que fueron suministrados únicamente por el enfermo, nos decía que había hecho uso siempre y preferentemente de la mano derecha; y que se

ocupaba en las tareas de campo hasta fines de 1922. Su enfermedad había comenzado con vértigos, ligeras perturbaciones de la marcha y cefaleas; estos síntomas se fueron acentuando, agregándose los vómitos y la disminución de la agudeza visual.

Por el interrogatorio y el examen neurológico nos hemos podido dar cuenta que el enfermo no ofrecía alteraciones del lenguaje de expresión ni de comprensión. A pesar de sus cefaleas y de la gran lentitud de cerebración, con gesto displicente y de sufrimiento, contestaba a nuestras preguntas, ejecutando las órdenes de llevar la mano a la cabeza, cerrar los ojos o abrir la boca. Pudimos hacerle ejecutar también las pruebas de la adiadococinesia y otros movimientos activos con resultado satisfactorio, lo que nos hizo descartar una sordera verbal.

La articulación de la palabra, aunque lenta y arrastrada, indicaba más bien la torpeza mental, frecuente en estos estados de hipertensión craneana, pero de ninguna manera podía hacernos sospechar en una afasia motriz y menos en la anartria. Al referirnos el enfermo, después de algunos minutos, sus antecedentes, sobrevenía el cansancio o la somnolencia y con un gesto evasivo nos indicaba que lo dejáramos tranquilo. Nombraba todos los objetos que lo rodeaban y disponía de un discreto vocabulario.

La escritura y la lectura fueron imposibles de indagar, debido a su ambliopía.

El enfermo seguía quejándose de cefaleas intensas y llevaba a menudo la mano a la región frontal. Había gran bradicardia y la punción lumbar dió salida a un líquido con gran presión.

El cuadro se fué agravando rápidamente, sobreviniendo un estado comatoso dos días antes de la muerte.

#### RESULTADO DE LA AUTOPSIA

El resultado de la autopsia nos confirmó el diagnóstico de "tumor cerebral", aunque de una ubicación inesperada

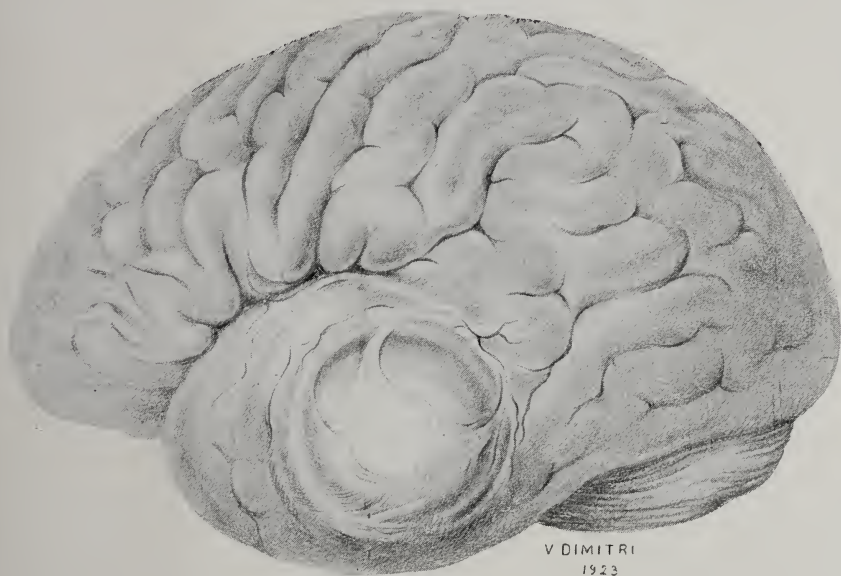


Figura 52

Quiste hidatídico del lóbulo temporal izquierdo sin trastornos afásicos (12ª observación).

y de naturaleza hidatídica. Todo el cerebro estaba fuertemente edematoso y los vasos meníngeos congestionados. Al nivel del lóbulo temporal izquierdo (ver dibujo de la figura 52), entre la primera y segunda circunvoluciones temporales y desarrollada en pleno lóbulo, hacía saliencia la masa

tumoral desgarrando la corteza y viéndose a través de la brecha la membrana hidatídica translúcida y a gran tensión. Este tumor, del tamaño de una pequeña mandarina, aplataba las circunvoluciones adyacentes y rechazaba la cisura de Silvio hacia arriba.

Con este cerebro nos ha pasado un percance lamentable; al ponerlo en el formol, se desgarró la membrana hidatídica, vaciándose el contenido del quiste y no pudiendo hacerse el estudio de los cortes seriados.

Traemos a colación este último caso por considerarlo de cierto valor como una comprobación negativa. Nos parece interesante y extraordinario que un sujeto —no siendo zurdo— sea portador de un considerable tumor destructivo y a la vez compresivo de la zona temporal de Wernicke —centro clásico de la función sensorial del lenguaje— y que no haya ocasionado afasia así como tampoco sordera verbal.

---

## CAPÍTULO XIII

---

### ENSEÑANZAS DERIVADAS DE LAS DOCE OBSERVACIONES

---

Un grupo de afásicos consignados en este trabajo, se contraponen a otros por sus caracteres clínicos; no faltando casos de afasia total y habiendo algunos con manifestaciones desiguales, de acuerdo al período evolutivo en que han sido sorprendidos. De cualquier modo, el lector que se penetre del contenido de esta exposición, no tardará en advertir que ella aporta una serie de documentos en favor de la llamada "doctrina clásica de las afasias". Las lesiones cerebrales verificadas corroboran también los principios admitidos por esa misma escuela, en lo que se refiere a la llamada zona del lenguaje del hemisferio cerebral izquierdo.

Recordando cada uno de nuestros casos, veremos que por las lesiones encontradas, nos es posible sostener con todo fundamento una "región de la afasia" situada en el hemisferio cerebral izquierdo. En diez de nuestras observaciones encontramos en esa región grandes zonas de reblandecimiento por trombosis o embolia de la silviana, hemorragias de esa misma arteria, tumores o traumatismos. Si en la mayoría de los casos había una lesión directa de la zona del lenguaje, en algunos otros esa misma zona recibía una fuerte



presión o bien estaba infiltrada por un proceso de edema crónico vecino a una neoformación, cuando no era el tumor mismo el que ocupaba la región de Broca o sus adyacencias.

El caso primero (Goiburu), no puede ser más convincente. Se trataba de una afasia de Broca evolucionada hacia la afasia motriz pura, y en la autopsia se comprobaron las lesiones predominantes en la tercera circunvolución frontal izquierda, pero especialmente en su pie o centro de Broca.

El caso segundo (Olmos), ofrecía también una afasia de Broca y el foco de reblandecimiento adquiría su mayor proporción al nivel del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda.

Dejaremos para más adelante algunos comentarios de las observaciones tercera y cuarta, para seguir con la quinta observación (caso Granitz), que reproducía un tipo mixto de afasia a evolución progresiva. Se trataba de un glioma ubicado en la región subcortical del lóbulo parietal izquierdo, que ejercía una acción compresiva sobre las partes adyacentes, sufriendo especialmente la parte anterior de la zona del lenguaje.

El caso de la observación sexta (Chinchilla), era una afasia de Broca ocasionada por un glioma quístico, que alojado en el lóbulo frontal derecho, ejercía una presión contralateral sobre la zona izquierda del lenguaje. Este caso tiene un valor casi experimental, puesto que durante la intervención quirúrgica, al evacuarse el líquido del quiste, el enfermo recuperaba la palabra al producirse la descompresión de la zona anterior del lenguaje.

La observación séptima (caso Luchetti), también una afa-

sia de Broca evolucionada hacia la amnesia verbal, era originada por una contusión del centro de Broca o zona anterior del lenguaje. Este caso no puede ser más demostrativo.

De las observaciones octava y novena (casos Agüero y Frade), huelgan los comentarios por tratarse también de comprobaciones evidentes. Con enterarse de la sintomatología y estudiar los cortes con sus lesiones en el lóbulo temporal, se recuerda los casos clásicos de la afasia de Wernicke. Hemos de volver, sin embargo, a estos dos casos, al considerar la significación del istmo de substancia blanca ténporoparietal, comentando la doctrina de Pierre Marie.

El caso de la décima observación (Aguado), es notable por su afasia total y las grandes lesiones encontradas en las regiones anterior y posterior del lenguaje, estando destruída toda la región de la afasia.

Los dos casos negativos de las observaciones undécima y duodécima, de quiste hidatídico de la zona del lenguaje del hemisferio izquierdo, los juzgaremos al final de este capítulo.

#### LOS PRINCIPIOS DE P. MARIE

#### APLICADOS A NUESTROS CASOS DE AFASIA DE BROCA

Nos interesa dedicar breves comentarios a los dos casos de las observaciones tercera y cuarta (Herrán y Roberts), que nos dará motivo para recordar algunos conceptos de Pierre Marie.

Estos dos enfermos ofrecían una lesión poco frecuente como productora de afasia, siendo en ambos una hemorragia cerebral la causante de la afección. En el de la observa-

ción tercera (caso Herrán), la lesión posthemorrágica fué tan circunscripta a la zona lenticular, como pocas veces se consigue ver en una forma tan bien delimitada. Recordemos que como consecuencia de la destrucción del cuadrilátero, la sintomatología no fué la de la anartria pura, pues había perturbaciones del lenguaje interior, vale decir afasia en el amplio sentido de su acepción.

En el caso de la cuarta observación (Roberts) —también una afasia por hemorragia—, el gran foco hemorrágico lentículoinsular invadió, como se ha visto en los cortes seriados, las regiones pre y retroinsular, respetando la corteza en toda su extensión y siendo la sintomatología una afasia de Broca, habiendo influido seguramente en su producción la destrucción de las fibras del haz arqueado.

El análisis anatómico de estos dos casos nos llevaría a conclusiones desconcertantes si tuviéramos que interpretarlos de acuerdo con los últimos conceptos de Pierre Marie, pues además de haber una discordancia entre las lesiones producidas y la sintomatología, en uno de ellos especialmente, se comprueba lo inseguro que es el ajustar la lesión a líneas esquemáticas transversales para explicar tal o cual sintomatología.

Sabemos que para este autor, los límites de las lesiones que dan lugar a perturbaciones del lenguaje se dividen de acuerdo a las dos líneas transversales A y B, que marcan, entre otras cosas, los dos polos de la ínsula y parte de las formaciones lentículoestriadas. En el "corte de elección" de Pierre Marie de la figura 53, la zona correspondiente al lóbulo frontal y especialmente la tercera circunvolución frontal —situada por delante de la línea A— no originaría afa-

sia ni anartria en caso de que aquélla fuera lesionada. En cambio, las lesiones situadas entre las líneas A y B, darían

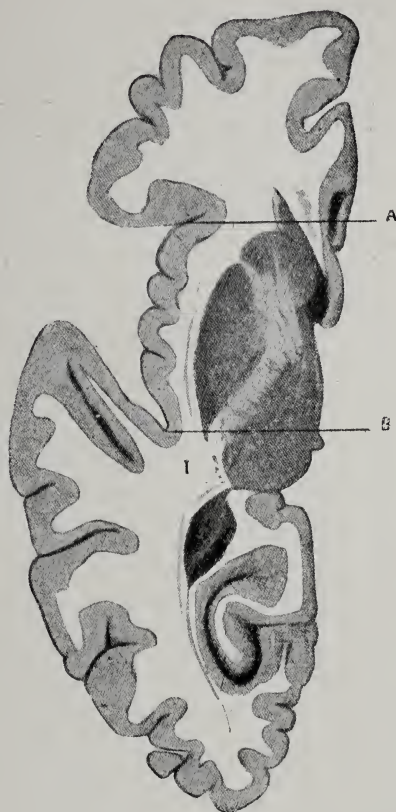


Figura 53

"Corte de elección" de Pierre Marie destinado a demostrar la topografía de los territorios cuya lesión origina las perturbaciones del lenguaje. Según este autor las lesiones situadas por delante de la línea A no originarían ni anartria ni afasia; las lesiones entre A y B darían lugar a la anartria, y por último las situadas detrás de la línea B causarían la verdadera afasia. I, istmo de sustancia blanca que une el lóbulo temporoparietal al núcleo lenticular y que en los casos de afasia de Broca (combinación de afasia y anartria) muy a menudo se encuentra lesionado.

(Según Pierre Marie, "Semaine Médicale", 1906, página 245.)



lugar a la anartria y las que se ubican por detrás de la línea B, serían las que producen la verdadera afasia. En I, se encontraría el istmo de substancia blanca que une el lóbulo témporoparietal a la región del núcleo lenticular, siendo por este istmo que pasa a menudo la lesión que produce el síndrome tan conocido de la afasia de tipo Broca, vale decir, una combinación de afasia y de anartria.

En los cortes seriados vérticotransversales que hemos verificado en una de nuestras observaciones (caso Roberts), se demuestra lo arriesgado que es delimitar con líneas precisas la zona invadida por una lesión, pues como vemos en esos cortes, ésta ya existe en un plano anterior a la línea A, adquiere su máximo desarrollo entre la A y la B, para propagarse aún detrás de esta última línea. De acuerdo con esta topografía, tan amplia y no circumscripta a líneas esquemáticas, no nos sería posible asignar los elementos del síndrome a determinadas zonas lesionadas, dispuestas sistemáticamente de acuerdo a los conceptos de Pierre Marie. Tampoco es posible hacer caso omiso del significado de la lesión de las fibras de asociación, que deben promover necesariamente trastornos del lenguaje del tipo análogo a los que hemos registrado en nuestro caso. Ya dijimos que la sección del fascículo arqueado o longitudinal superior, causada por el proceso hemorrágico, tiene una gran significación en la fisiopatogenia de esta afasia.

Si hemos de considerar los hallazgos anátomopatológicos en los cortes horizontales, adaptándolos al esquema de la figura 53, veremos mejor aun el riesgo que importa referir tal o cual síntoma afásico o anártrico a una lesión circumscripta dentro de líneas rígidamente esquematizadas. En uno



de los cortes de nuestra colección se puede ver todo el hemisferio izquierdo de un hemipléjico y afásico observado en nuestro servicio y que mucho tiempo después de haber tenido un primer ictus, murió en un segundo ataque de apoplejía. Efectivamente, como se ve muy bien en la figura 54, en un antiguo y vasto foco primitivo de reblandecimiento —por obstrucción de la silviana— que abarca todo el territorio profundo de esta arteria, se produjo un reciente foco hemorrágico, en plena zona lentículoinsular, sitio de elección para esta clase de procesos. Nos interesa recalcar que la antigua zona necrótica, además de destruir casi completamente el núcleo lenticular, ha socavado la substancia blanca de la tercera frontal y destruido el centro oval, así como el polo anterior y posterior de la ínsula; estando incluida en la vasta lesión la substancia blanca correspondiente al istmo ténporoparietal. El proceso, aunque muy extendido, ha respetado la corteza. Ahora bien, trazando sobre este preparado las consabidas líneas limítrofes de las pretendidas zonas productoras de la afasia y de la anartria, vemos que una lesión semejante no se ajusta de ninguna manera a límites tan precisos, cabalgando los focos sobre las líneas A y B, situaciones éstas bastante ambiguas, que no permiten por consiguiente deducir conclusiones valederas e indiscutibles.

Si estas condiciones topográficas tan inconstantes se observan en las hemorragias, lo mismo, o con más frecuencia, las advertimos en los reblandecimientos; pues con inspeccionar los muchos cortes de nuestro archivo, algunos de los cuales figuran en este trabajo, se dará cuenta el lector de nuestras afirmaciones.

Hemos demostrado también con pruebas anatómoclíni-

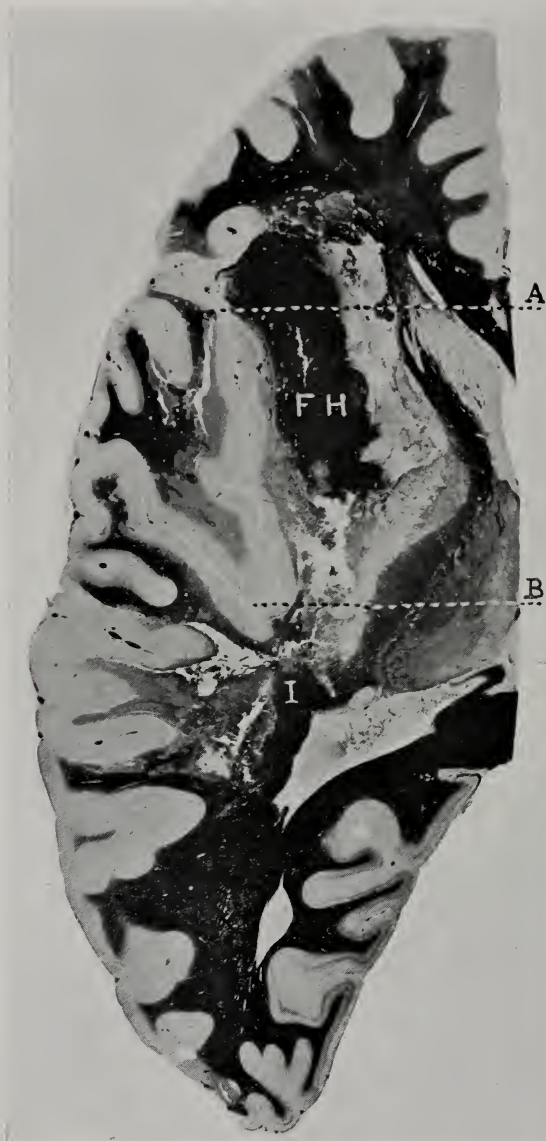


Figura 54

Corte horizontal al Weigert, del hemisferio izquierdo de un hemipléjico y afásico observado en nuestro Servicio del Hospital Alvear en 1917. En un antiguo foco de grandes proporciones, se produjo una reciente hemorragia lenticuloinsular (*FH*). La antigua zona necrótica, además de haber destruido el núcleo lenticular, ha socavado la sustancia blanca de la 3ª frontal y destruido el centro oval, así como los dos polos de la ínsula y el istmo temporo-parietal (*I*).

Trazando sobre este preparado las líneas de Pierre Marie, vemos que las zonas necrosadas sobrepasan a uno y otro lado las líneas *A* y *B*, demostrando así lo arriesgado que es asig-

nar una sintomatología especial para cada una de las tres zonas. El límite de estas lesiones no se ajusta siempre al de las líneas esquemáticas.

cas indiscutibles, que una lesión casi esquemática entre las líneas A y B, como la que se produjo en el caso de la tercera observación (caso Herrán), lejos de producir la esperada "anartria" ocasionó una afasia de tipo Broca.

Por lo que antecede y en lo referente a la doctrina de Pierre Marie, creemos que las zonas de delimitación transversal de este autor son inseguras para la interpretación anatómoclínica; puesto que ya se han observado muchos casos de lesiones situadas por delante de la línea A que traen anartria o afasia, así como es también frecuente que una lesión entre A y B origine afasia y no anartria, entidad esta última —sea dicho de paso— que aparece pocas veces en la clínica en forma pura. Esos hechos fueron comprobados por numerosos autores y también por nosotros.

Cuando la lesión asume grandes proporciones y abarca una zona ambigua o bien dos o aun tres de los pretendidos segmentos transversales; sobreviene el desconcierto para la interpretación fisiopatológica, no habiendo razones fundamentales para asignar a tal o cual segmento el elemento del síndrome afásico.

Por otra parte, y ya lo hemos dicho en el transcurso de esta exposición, hay que tener muy en cuenta las lesiones de las fibras de asociación, que al dirigirse en el sentido ánteroposterior, atraviesan las tres zonas, complicando en esta forma las interpretaciones anatómoclínicas.

Por último, puede modificar sensiblemente el cuadro clínico el hecho de que estando la lesión en cualquiera de estos tres segmentos, ella se acerque a la corteza o se sitúe en la profundidad, afectando ya sea la cápsula externa, el núcleo lenticular o la cápsula interna.

LOS PRINCIPIOS DE P. MARIE  
APLICADOS A NUESTROS CASOS DE AFASIA DE WERNICKE

Nuestros dos casos de afasia sensorial (Agüero y Fra-de), además de tener lesiones manifiestas en la zona de Wernicke, ofrecían lesiones en una zona profunda intermedia, a la que Pierre Marie le confiere un significado muy particular en la producción de ciertas afasias. Las dos observaciones nuestras permiten ampliar un tanto estos conceptos o tal vez rectificarlos.

Sabemos que este autor, al considerar la forma profunda del reblandecimiento de la silviana que origina la afasia de Broca, la atribuye a una obstrucción producida después de haber suministrado la arteria de la tercera frontal. La consecuencia de esto es la lesión del pliegue curvo, del *girus supramarginalis* y de las dos primeras temporales. Hace llamar la atención Pierre Marie que tales reblandecimientos deberían originar una afasia de Wernicke y sin embargo en vida se comprueba una combinación de afasia con anartria o síndrome de Broca.

Esta aparente discordancia la explica Pierre Marie al encontrar en los cortes horizontales alteraciones manifiestas en el istmo de sustancia blanca que une el lóbulo temporoparietal a los ganglios centrales. Se describen efectivamente bandas esclerosas que se siguen hasta la región retrolenticular, la cápsula externa y hasta el mismo núcleo lenticular. Estas lesiones son debidas a obstrucciones de pequeñas ramitas que se desprenden de la rama de bifurcación de la silviana, antes de terminar esta arteria en el pliegue curvo.

En nuestros dos afásicos sensoriales pudimos verificar en



los cortes horizontales lesiones evidentes del istmo de sustancia blanca témporoparietal, pero encontramos también focos de reblandecimiento en la primera y segunda temporales, región supramarginal y en uno de ellos, lesión del pliegue curvo. En cada uno de los casos, los ganglios centrales estaban intactos, o poco menos, aunque destr  das las vías que los unían al lóbulo témporoparietal a través del istmo de sustancia blanca.

Estas comprobaciones tienen su valor para asignarle un significado anátomoclínico a esa zona intermedia en los reblandecimientos ya sean subcorticales o profundos causados por una obliteración de la silviana.

Cuando se combina la lesión del istmo con otras lesiones del núcleo lenticular, es bien posible que se produzca un tipo de afasia parecido al de la afasia de Broca; pero cuando concomitante a esa lesión de la zona intermedia, hay otras lesiones corticales en la región témporoparietal y del pliegue curvo —con integridad de la zona lenticular— la afasia resultante es del tipo Wernicke.

Los dos casos de nuestras octava y novena observaciones confirman este aserto; si en ambos hemos encontrado esta lesión combinada, es bien posible que semejante combinación se repita con frecuencia. Este hecho restaría importancia a la lesión del istmo en sí, teniendo en cambio significado clínico prevalente la lesión concomitante; profunda en unos casos y cortical en otros, originándose en los primeros la afasia de Broca y en los segundos la afasia de Wernicke.



QUISTES HIDATÍDICOS DE LA ZONA DEL LENGUAJE  
SIN AFASIA

Nos queda por comentar los dos últimos casos negativos de quistes hidatídicos de la zona izquierda del lenguaje sin afasia.

Dado el desarrollo del tumor, su naturaleza y la posibilidad de una intervención quirúrgica, nos parece que estos dos casos tienen su importancia y son dignos de tenerlos en cuenta sobre todo desde el punto de vista quirúrgico.

Sabemos que en general, los tumores encefálicos de naturaleza quística y de crecimiento lento, desarrollados en sujetos jóvenes, pueden pasar por algún tiempo inadvertidos y provocar síntomas contradictorios, que no están de acuerdo con el sitio del desarrollo primitivo del tumor; sin ir más lejos, en esta misma serie de casos, hemos registrado un glioma quístico del lado derecho, que producía una presión contralateral sobre el centro de Broca y originaba una afasia transitoria (sexta observación). En el caso particular de los quistes hidatídicos como productores de afasia, por lo que antecede, es lógico suponer que ciertos síntomas estén sometidos a condiciones caprichosas o inconstantes. En los tratados corrientes, al describir entre las formas etiológicas de las afasias las producidas por abscesos o tumores, incluyen entre estas últimas, a las originadas por quistes hidatídicos, asignándole una sintomatología común y no deteniéndose mayormente ante la posibilidad de casos negativos.

En nuestros dos casos, si bien es cierto que se trataba de sujetos que no eran zurdos, es de suponer que dada la edad

relativamente temprana en que se había desarrollado el quiste, la función unilateral del cerebro no estaba aún tan arraigada. Si a esto agregamos —dada la naturaleza y profundidad de la lesión— la integridad del cuerpo calloso y el crecimiento lento del tumor, se explica que otras zonas del encéfalo, especialmente las del hemisferio derecho, hayan podido actuar por compensación, neutralizando el daño producido por el quiste en la zona izquierda del lenguaje.

---



## CAPÍTULO XIV

---

### CONCLUSIONES

---

El estudio anatómoclinico de estas doce observaciones nos permite formular las siguientes conclusiones:

#### I

Habiendo encontrado en cinco casos de afasia a predominio motor, destrucciones evidentes del centro de Broca o compresiones del mismo por un proceso tumoral lejano o traumático, podemos confirmar las doctrinas clásicas que admiten un centro de la palabra articulada en la zona anterior del lenguaje. En uno de los casos se ha tenido una confirmación quirúrgica experimental, pues cesada la compresión de esa zona el enfermo recuperó inmediatamente la palabra.

#### II

Una lesión subcortical de la ínsula circumscripita a la llamada zona lenticular de Pierre Marie, puede originar afasia con perturbaciones del lenguaje interior; este hecho lo hemos comprobado en uno de nuestros casos, lo que está abiertamente en desacuerdo con las ideas de Pierre Marie

que admite únicamente la producción de la anartria en este género de lesiones. La interrupción de las fibras de asociación, adyacentes al núcleo lenticular, es lo que origina seguramente estos trastornos afásicos.

## III

Los procesos hemorrágicos de la "zona lenticular" que llegan anteriormente hasta la llamada "encrucijada" de Mingazzini, pueden originar los mismos trastornos afásicos —con predominio de la alteración verbomotriz— que los que ocasionan las frecuentes lesiones por reblandecimiento del pie de la tercera frontal. Esta posibilidad la hemos verificado en dos de nuestros casos y su comprobación conciliaría en algunos puntos la teoría de Pierre Marie con la doctrina clásica.

## IV

La integridad de las fibras del cuerpo calloso en su porción anterior y la leve lesión del núcleo lenticular izquierdo, permite educar a ciertos afásicos motores hasta el punto de mejorar bastante las perturbaciones del lenguaje articulado; este hecho lo hemos confirmado en uno de nuestros casos. En cambio, en otro enfermo con lesiones destructivas completas de la parte anterior del núcleo lenticular izquierdo, en pocas semanas se comprobó una mejoría considerable de su anartria inicial. Con estas dos observaciones contradictorias no podemos apoyar en un todo los principios de Mingazzini referentes a la significación fisiopatológica de su encrucijada del lenguaje.



## V

La integridad de las fibras del cuerpo calloso en su porción posterior y del pliegue curvo izquierdo, en un caso de destrucción completa del resto de la zona del lenguaje, puede permitir al enfermo educar los centros práxicos de la escritura situados en el hemisferio derecho. Este hecho lo hemos comprobado en uno de nuestros casos, que llegó a educar la mano izquierda para la escritura varios años después de su agrafia inicial; esta mejoría no guardaba relación con las otras perturbaciones del lenguaje que permanecieron casi estacionarias.

## VI

La llamada afasia de Wernicke, con sordera verbal predominante, parafasia motriz y grandes perturbaciones del lenguaje interior, la producen especialmente las lesiones del lóbulo temporal izquierdo. Dos de nuestras observaciones han confirmado plenamente este hecho, que por otra parte lo sostienen todos los autores. En cambio hemos observado un caso de quiste hidatídico voluminoso del lóbulo temporal izquierdo —en un sujeto que no era zurdo— y en el que no se habían originado perturbaciones del lenguaje.

## VII

Las lesiones de las fibras retrolenticulares que van por el istmo de substancia blanca al lóbulo temporo-parietal no pueden por sí solas imprimir a la afasia una modalidad

especial; ésta depende de la otra lesión concomitante que casi siempre existe: si se combina con una lesión del núcleo lenticular se produce la afasia de Broca, si en cambio se asocia a una lesión del lóbulo temporal la afasia resultante es de tipo Wernicke. Esta última posibilidad anatómo-clínica la hemos verificado en dos de nuestros casos.

## VIII

Una lesión extendida a las zonas anterior y posterior del lenguaje y producida por obstrucción aguda de la silviana puede originar la afasia total, como lo hemos comprobado en uno de nuestros casos. Habiendo sido la lesión preferentemente cortical, aun en la zona de Broca, y estando tomada sólo tangencialmente la zona lenticular, el estudio de este caso nos aporta una prueba más a favor de la doctrina clásica.

## IX

Los tumores cerebrales como productores de afasia son los menos indicados para sostener principios sobre determinados centros del lenguaje y esto es debido a las frecuentes lesiones de vecindad como ser edema, infiltración, hemorragias o al mecanismo de la compresión contralateral. Esta conclusión la fundamos en dos de nuestras observaciones.

## X

En los sujetos jóvenes la zona del lenguaje tiene una gran tolerancia al ser comprimida o destruida por el creci-

miento lento de un quiste hidatídico, al punto de no originarse afasias aun en los casos avanzados. Probablemente, otras zonas del hemisferio derecho actúan por compensación, hecho que es más factible en un período temprano de la vida, en que la función unilateral del cerebro no está aún bien arraigada. En dos de nuestras observaciones hemos encontrado estos casos negativos.

---



## OTRAS PUBLICACIONES DEL AUTOR

- La escritura en los alienados.*— Tesis de doctorado. Estudios grafológicos efectuados por el autor en el Hospicio de las Mercedes. Con 41 grabados. 1909.
- El alcoholismo por la cerveza.*— Las particularidades de esa intoxicación y datos estadísticos. "La Nación", septiembre de 1910 (desde Munich).
- Un caso de poliomielitis en la adolescencia.*— Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 3 de junio de 1912 (con presentación del enfermo) y publicada en la revista de la misma.
- Sobre un caso de tabes amiotrófico.*— Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 29 de julio de 1912 (con presentación del enfermo) y publicada en la revista de la misma.
- Examen del sistema nervioso.*— (Respondiendo al programa de Semiólogía de la Facultad.) "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina". 1912.
- Algunos fenómenos de automatismo medular.*— Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 9 de septiembre de 1912 (con presentación del enfermo).
- Sobre un caso de monoplejía crural por neuritis por compresión.*— Publicado en la "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina", marzo de 1913.
- Sobre un caso de poliomielitis aguda en el adulto.*— Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 11 de agosto de 1913 (con presentación del enfermo).
- Un caso de tumor de la médula dorsal, operado y curado.* (Con presentación del enfermo.) — Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 20 de octubre de 1913. Publicado en la revista de la misma. (En colaboración con el doctor Taubenschlag.)
- Un caso de quiste hidático del cerebro, operado y curado.* (Con presentación del enfermo.) — Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 3 de noviembre de 1913. (En colaboración con el doctor Taubenschlag.)



- Sobre un caso de tumor de cerebro operado.* Estudio clínico y anatómopatológico. — Publicado en la "Revista de la Clínica Obstétrica y Ginecológica", 1913, y en "Argentina Médica", 1915, núm. 5.
- Sobre cuatro casos operados de tumores de médula dorsal.* Estudio clínico y anatómopatológico. — Trabajo presentado a la Facultad de Ciencias Médicas al terminar el primer año de adscripción a la Cátedra de Clínica Neurológica. 1914.
- Sobre un caso de disbasia lordótica progresiva o distonía musculorum deformans.* — Comunicación a la Sociedad Médica Argentina, sesión del 16 de noviembre de 1914 (con presentación del enfermo).
- Estudio clínico sobre la poliomiелitis del adulto.* — Trabajo presentado a la Facultad de Ciencias Médicas al terminar el segundo año de adscripción a la Cátedra de Clínica Neurológica. 1915.
- Un caso de parálisis general juvenil.* — Comunicación a la Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Medicina Legal. 1915 (con presentación del enfermo).
- Un caso grave de polineuritis postgripal.* — Comunicación a la Asociación Médica Argentina, sesión del 11 de octubre de 1915. (En colaboración con el doctor Cánepa.) Resumen aparecido en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", 1915, tomo XXIII, pág. 1.739.
- Tumores pontocerebelosos.* — Tesis de profesorado. Año 1916. Estudio clínico y anatómopatológico de 26 casos de tumores encefálicos, con 56 figuras intercaladas.
- Las neuralgias del trigémino.* — Trabajo presentado al Segundo Congreso Nacional de Medicina (subsección de Neurología y Psiquiatría). 1922.
- Tumores pontocerebelosos.* — Trabajo presentado al Segundo Congreso Nacional de Medicina (subsección de Neurología y Psiquiatría). 1922. La síntesis de estos dos trabajos se ha publicado en los "Anales del Congreso".
- Quiste hidatídico del cerebro.* — Relatado a la Sociedad de Cirugía en la sesión del 19 de julio de 1922 y publicado con tres fotografías en la revista de la Sociedad.
- Un caso de coreoatetosis.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del 17 de noviembre de 1922. Resumen

aparecido en "La Prensa Médica Argentina", 1922, núm. 19, pág. 586.

*Hiperquinesia refleja convulsiva en un hemipléjico.* (Con presentación del enfermo.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, sesión del 21 de mayo de 1923. Publicado en "La Prensa Médica Argentina", 20 de marzo de 1924.

*Algunos casos de movimientos anormales.* (Con demostraciones cinematográficas.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, sesión del 30 de junio de 1923. (En honor del profesor Gonzalo Lafora.)

*Tumor pontocerebeloso.* (Observación clínica y anatómopatológica.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, sesión del 26 de julio de 1923.

*Tumor cerebral congénito (angioma cavernoso).* — (Con presentación del enfermo.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, sesión del 7 de septiembre de 1923. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", diciembre de 1923.

*Las nuevas tendencias artísticas ante la psiquiatría.* — "La Nación", del 23 de septiembre de 1923.

*Las neuralgias faciales.* Consideraciones clínicas y terapéuticas. — Publicado en la "Revista Odontológica", enero de 1924.

*Amiotrofias de origen sifilítico.* (Contribución a su estudio). — Monografía en la que se analizan once casos de atrofas musculares con consideraciones patogénicas y anatomía patológica. Diez y seis figuras intercaladas en el texto. Marzo de 1924. Editado por Buffarini y en la "Revista Médica de Cuyo", año IV, núm. 40, pág. 19 (primera parte) y año IV, núm. 42, pág. 7 (segunda parte).

*Síndrome de Brown-Séquard por herida de bala.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, 6 de mayo de 1925.

*Charcot y el método anatómoclinico.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría. Publicada en la revista de la misma, junio 8 de 1925.

*Las neuralgias del trigémino en los palúdicos.* — Comunicación presentada al Tercer Congreso Nacional de Medicina. 14 de julio de 1926.

*Algunas manifestaciones nerviosas del paludismo.* — Comunicación al Tercer Congreso Nacional de Medicina. 15 de julio de 1926.

*Espasmo facial y su tratamiento por las inyecciones de alcohol.* — Publicado por la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo I, núm. 2, agosto de 1926. Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría. 28 de mayo de 1926.

*Manifestaciones nerviosas del paludismo.* — Informe al señor Presidente del Departamento Nacional de Higiene, doctor Gregorio Aráoz Alfaro. "La Semana Médica", año XXXIII, núm. 44, pág. 1.181, noviembre 4 de 1926.

*Síndrome de Jackson por herida de bala.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, 10 de septiembre de 1926. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo I, núm. 3, noviembre de 1926.

*Tuberculoma pontocerebeloso.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, 30 de julio de 1926. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo I, núm. 3, noviembre de 1926.

*Sobre un caso de afasia sensorial.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, 12 de noviembre de 1926. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo I, núm. 4, diciembre de 1926.

*Resultado de la ventriculografía en cinco tumores cerebrales.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del 8 de octubre de 1926. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo I, núm. 4, diciembre de 1926, y en "La Prensa Médica Argentina" del 10 de febrero de 1927.

*Sobre un quiste sinovial del nervio ciático poplíteo externo.* — (En colaboración con el doctor Balado.) Publicado en los "Archivos Argentinos de Neurología", volumen I, núm. 1, pág. 3, agosto de 1927.

*Lipíodol intrarraquídeo.* — (En colaboración con el doctor Balado.) Publicado en los "Archivos Argentinos de Neurología", volumen I, núm. 3, pág. 159, octubre de 1927.

*A propósito de un caso de cisticercosis cerebral. Operación y curación.* — (En colaboración con los doctores J. Arce y Manuel Balado.) Publicado en la "Revista de la Universidad de Buenos Aires", noviembre de 1928, y en "Archivos Argentinos de Neurología", volumen IV, núm. 1, febrero de 1929.

*Estudio clínico y anatómopatológico sobre un caso de enfermedad de Wilson.* — (En colaboración con el doctor Berconsky.) Noviembre de 1928. Comunicación presentada a la Primera Conferencia Latino-Americana de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal. Publicada por la "Revista de la Universidad de Buenos Aires", diciembre de 1928, y en la "Revista del Centro de Estudiantes" en junio de 1929.

*La presión arterial y raquídea en los epilépticos.* — Comunicación a la Primera Conferencia Latino-Americana de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal, noviembre de 1928. "La Semana Médica", año XXXVI, núm. 4, pág. 181, 24 de enero de 1929.

*Investigaciones en el líquido céfallo-raquídeo de parálíticos y tabéticos malarizados.* — (En colaboración con el doctor J. Pereira Käfer.) Comunicación a la Primera Conferencia Latino-Americana de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal, noviembre de 1928. "La Semana Médica", año XXXVI, núm. 8, pág. 425, febrero 21 de 1929.

*La parálisis del III par en la sífilis nerviosa.* — (En colaboración con el doctor Pereira Käfer.) Publicado en la "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina", febrero de 1929.

*A propósito de la hemiplejía cerebelosa.* — Publicado en los "Archivos Argentinos de Neurología", febrero de 1929.

*Síndrome de Kojewnikoff.* — (En colaboración con el doctor Marcos Victoria.) Publicado en "La Prensa Médica Argentina", 10 de julio de 1929.

*Un caso de hemibalismo.* — (En colaboración con el doctor Marcos Victoria.) Publicado en "La Semana Médica", año XXXVI, núm. 36, pág. 665, septiembre 5 de 1929.

*Estudio anatómopatológico sobre un caso de afasia de Wernicke.* — Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo IV, núm. 5, septiembre de 1929.

*Compresiones de médula y su diagnóstico por el lipiodol.* — (En colaboración con el doctor Manuel Balado.) Publicado en "La Semana Médica", año XXXVII, núm. 11, marzo 13 de 1930.

*Las atroñas musculares en la sífilis nerviosa.* — Publicado en la "Revista de Archivos Argentinos de Patología Clínica y Terapéutica", año I, núm. 2, junio de 1930.



*Síndrome de cola de caballo por compresión epidural poco frecuente.* Observación clínica y anatómopatológica.— (En colaboración con el doctor Juan Jacobo Spangenberg.) Publicado en "La Prensa Médica Argentina", año XVII, núm. 9, agosto 30 de 1930.

*Temas de clínica neurológica. Cuadros sinópticos sobre perturbaciones del lenguaje y hemiplejías.*— Publicado en la "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina", agosto de 1930.

*Parálisis ascendente aguda. Estudio anatómoclinico de tres casos.*— Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, tomo V, núm. 6, septiembre de 1930, y en "La Semana Médica", año XXXVIII, núm. 1.934, febrero de 1931.

*Sífilis cerebromedular. Síntesis anatómoclinica.*— Publicado en la "Revista del Hospital Alvear", año II, núm. 5, febrero y marzo de 1931, y en la "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina", año XXXI, núm. 354, febrero de 1931.

*Hemiplejía pirámidoextrapiramidal. Estudio anatómoclinico.*— Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Buenos Aires en la sesión del 6 de junio de 1931, en homenaje al profesor Borda. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", y en "La Semana Médica", año XXXVIII, núm. 33, agosto de 1931.

*Sobre una variedad de distonías cervicales. "Torticolis clinostático".* Contribución a la patogenia de los síndromes extrapiramidales.— Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Buenos Aires en la sesión del 24 de julio de 1931. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, agosto de 1931, tomo VI, núm. 5 y en "La Prensa Médica Argentina", el 30 de noviembre de 1931.

*Psicoanálisis.*— Conferencia pronunciada en la Asociación de Medicina práctica el 14 de septiembre de 1931. Resumen publicado en "La Semana Médica", el 3 de diciembre de 1931.

*Consideraciones anatómoclinicas sobre la vía rubroespinal.*— Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión extraordinaria en honor del profesor de Clínica Neurológica de Río de Janeiro, doctor Antonio Austregesilo, el 24 de agosto de 1931. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, agosto de 1931, tomo VI, núm. 5, y en la "Revista Médica Latino-Americana", junio de 1932.



*Manifestaciones laríngeas y acústicas en los síndromes bulbopontinos.* (Presentación de dos casos.) — (En colaboración con el doctor Miguel O. Gomes Veiga.) Comunicación a la Sociedad de Otorrinolaringología de la Asociación Médica Argentina en la sesión del 2 de septiembre de 1931. Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, septiembre de 1931, tomo VI, núm. 6, y en "Acción Médica", marzo de 1932.

*Presentación de un nuevo aparato para las pruebas laberínticas.* — Comunicación a la Sociedad de Otorrinolaringología de la Asociación Médica Argentina en la sesión del 2 de septiembre de 1931. "Publicado en la "Revista de Especialidades" de la Asociación Médica Argentina, septiembre de 1931, tomo VI, núm. 6.

*Síndromes extrapiramidales.* (Anotaciones anatómicas.) — "Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina", abril de 1931, núm. 356.

*Síndromes extrapiramidales.* — Relato oficial al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sesión de Neurología y Psiquiatría, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo. Publicado en "El Día Médico", el 28 de diciembre de 1931, núm. 22.

*Los grupos sanguíneos en la tabes.* — (En colaboración con el doctor Felipe Cía.) Trabajo presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sección de Neurología y Psiquiatría, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo.

*Un caso de distonía muscular deformante.* (Estudio anatómico.) — Trabajo presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sección de Neurología y Psiquiatría, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo. Publicado en "La Prensa Médica Argentina", febrero 11 de 1932, núm. 6.

*Observaciones de epilepsia mioclónica familiar con estudio histopatológico.* — Trabajo presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sección de Neurología y Psiquiatría, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo. Publicado en "La Prensa Médica Argentina", febrero 20 de 1932, núm. 26.

*Alteraciones histopatológicas sobre un caso de espasmo bucolingual de origen postencefálico.* — Trabajo presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sección de Neurología y Psiquiatría, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo.

*Lesiones cerebrales postraumáticas en un parkinsoniano postencefalítico.* — (En colaboración con el doctor Felipe M. Cía.) Trabajo presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina, sección Medicina Legal, octubre de 1931. A publicarse en "Actas y Trabajos" del mismo.

*Parálisis radicular lumbosacra postraquiianestesia.* — (En colaboración con los doctores O. Copello y J. Naim.) Publicado en "La Semana Médica", el 25 de febrero de 1932, núm. 8.

*Tumor cerebral e hipertermia (comprobación anatómoclinica de centros termorreguladores).* — (En colaboración con el doctor León Velazco Blanco.) Publicado en "Archivos Americanos de Medicina", tomo VIII, núm. 11, abril de 1932.

*Degeneraciones nerviosas retrógradas.* (Estudio anatómoclinico y experimental.) — Publicado en "La Semana Médica", 9 de junio de 1932.

*Las lesiones bulbares en la poliomieltis crónica.* (Estudio anatómoclinico de tres observaciones personales.) — Publicado en "La Prensa Médica Argentina", 10 de junio de 1932.

*Neuralgias faciales sifilíticas.* — Publicado en el "Hospital Argentino", en el número del 30 de junio de 1932.

*Un caso de siringobulia con comienzo por hipo persistente.* (Con presentación del enfermo.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría, en la sesión del viernes 24 de junio de 1932. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", agosto de 1932, núm. 314.

*Una observación clínica de apraxia ideomotriz izquierda con movimientos anormales.* — (En colaboración con el doctor Marcos Victoria.) Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del 24 de junio de 1932. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", septiembre de 1932, núm. 315.

*Amiotrofias tardías en casos de parálisis infantil.* (Con presentación de enfermos.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del 22 de julio de 1932. Publicado en "La Semana Médica", el 13 de octubre de 1932, núm. 41.

*Hemiplejía dolorosa y hemianalgesia por lesión de la protuberancia, asociadas a un proceso tabético.* (Estudio anatómoclinico.) — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión extra-

ordinaria en honor del profesor P. Janet el 12 de septiembre de 1932. Publicado en "Archivos Argentinos de Neurología", núm. 2, volumen VII, 1932.

*Corea aguda del adulto.* (Estudio anatómoclinico.) — (En colaboración con el doctor P. M. Barlaro.) Comunicado a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del 7 de octubre de 1932.

*Contribución anatómoclinica y quirúrgica a las vías y receptores centrales del dolor.* — (En colaboración con el doctor Manuel Balado.) Comunicación a la Sociedad de Patología Interna en la sesión del 14 de octubre de 1932. Publicado en "Archivos Argentinos de Neurología", volumen VII, núm. 4, 1932.

*Afasia por hemorragia de la zona lenticular.* (Observación anatómoclinica.) Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del día 25 de noviembre de 1932.

*Contribución anatómoclinica al estudio de las afasias.* — Comunicación a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría en la sesión del día 25 de noviembre de 1932.

---



# ÍNDICE

---

PREFACIO	7
<i>Introducción</i>	9
Cuadro sinóptico de las doce observaciones	12

## CAPÍTULO I

### *Primera observación: Afasia de Broca por reblandecimiento*

Resumen anatómoclinico	19
Historia clínica	19
Resultado de la autopsia	22
Interpretaciones fisiopatológicas y comentarios	29

## CAPÍTULO II

### *Segunda observación: Afasia de Broca por reblandecimiento*

Resumen anatómoclinico	31
Historia clínica	32
Resultado de la autopsia	36
Interpretaciones fisiopatológicas y comentarios	39

## CAPÍTULO III

### *Tercera observación: Afasia motriz y sensorial por hemorragia*

Resumen anatómopatológico	43
Historia clínica	44
Resultado de la autopsia	47
Interpretaciones anatómoclinicas	61



## CAPÍTULO IV

*Cuarta observación: Afasia de Broca por hemorragia*

Historia clínica . . . . .	67
Resultado de la autopsia e interpretación fisiopatológica . . . . .	69

## CAPÍTULO V

*Quinta observación: Afasia de tipo mixto por glioma*

Resumen anátomoclínico . . . . .	75
Historia clínica . . . . .	76
Resultados de la autopsia y comentarios . . . . .	77

## CAPÍTULO VI

*Sexta observación: Afasia de Broca por glioma quístico*

Resumen anátomopatológico . . . . .	85
Historia clínica . . . . .	86
Resultado de la autopsia . . . . .	89
Comentarios fisiopatológicos . . . . .	96

## CAPÍTULO VII

*Séptima observación: Amnesia verbal postraumática*

Resumen anátomoclínico . . . . .	97
Historia clínica . . . . .	97
Comentarios . . . . .	101

## CAPÍTULO VIII

*Octava observación: Afasia sensorial de Wernicke por reblandecimiento*

Resumen anátomoclínico . . . . .	105
Historia clínica . . . . .	105
Resultado de la autopsia . . . . .	111

CAPÍTULO IX

*Novena observación: Afasia de Wernicke por reblandecimiento*

Resumen anatómoclinico . . . . .	119
Historia clínica . . . . .	120
Resultado de la autopsia . . . . .	122
Comentarios . . . . .	130

CAPÍTULO X

*Décima observación: Afasia total por reblandecimiento*

Resumen anatómoclinico . . . . .	133
Historia clínica . . . . .	133
Resultado de la autopsia . . . . .	135
Comentarios . . . . .	141

CAPÍTULO XI

*Undécima observación: Quiste hidatídico de la zona anterior del lenguaje sin afasia*

Historia clínica . . . . .	143
Resultado operatorio . . . . .	147
Comentarios . . . . .	148

CAPÍTULO XII

*Duodécima observación: Quiste hidatídico de la zona de Wernicke sin afasia*

Historia clínica . . . . .	151
Resultado de la autopsia . . . . .	153

CAPÍTULO XIII

**Enseñanzas derivadas de las doce observaciones** 155

Los principios de P. Marie aplicados a nuestros casos de afasia de Broca . . . . .	157
--	-----

Los principios de P. Marie aplicados a nuestros casos de afasia de Wernicke . . . . .	164
Quistes hidatídicos de la zona del lenguaje sin afasia . . . . .	166

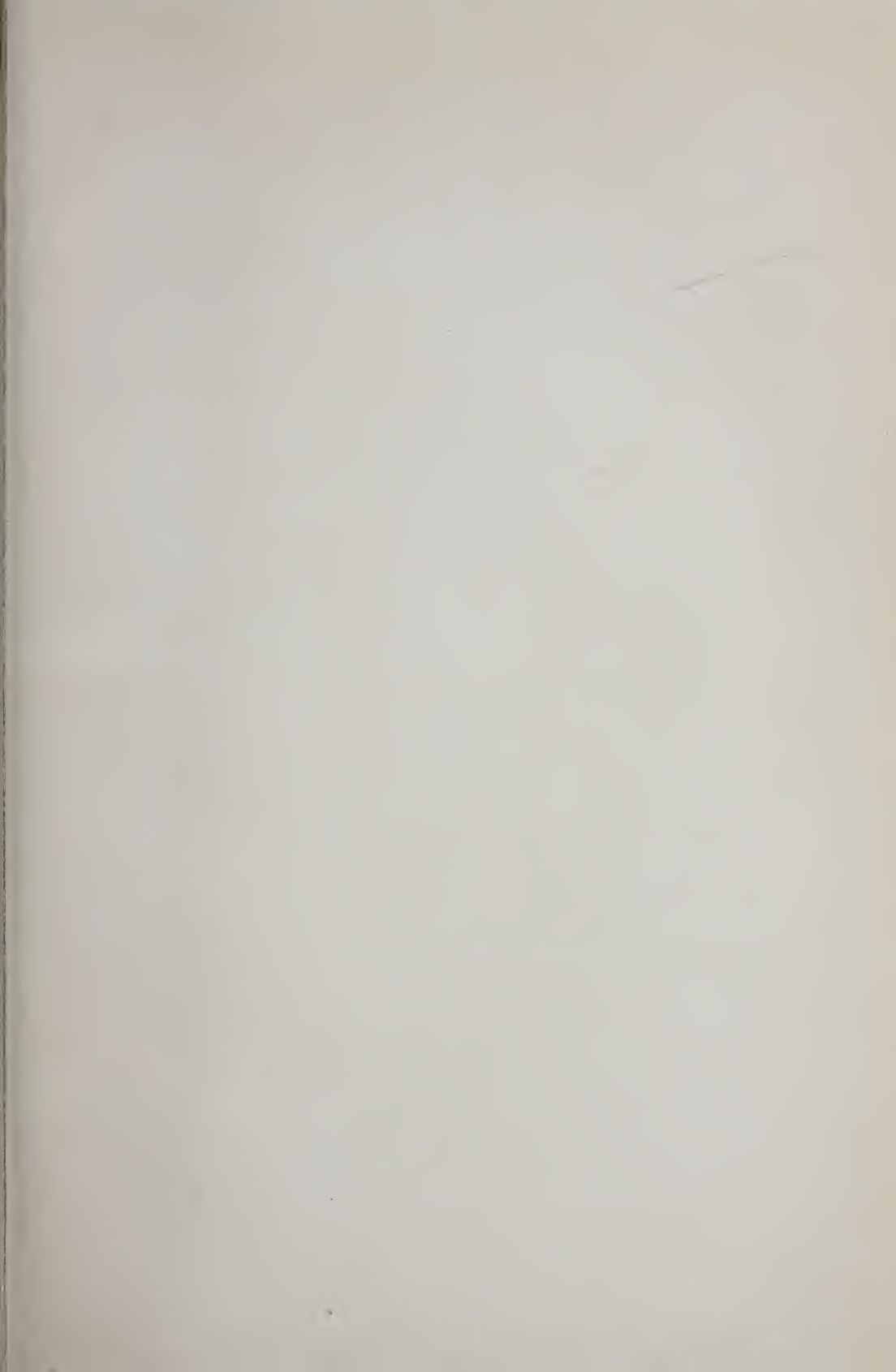
## CAPÍTULO XIV

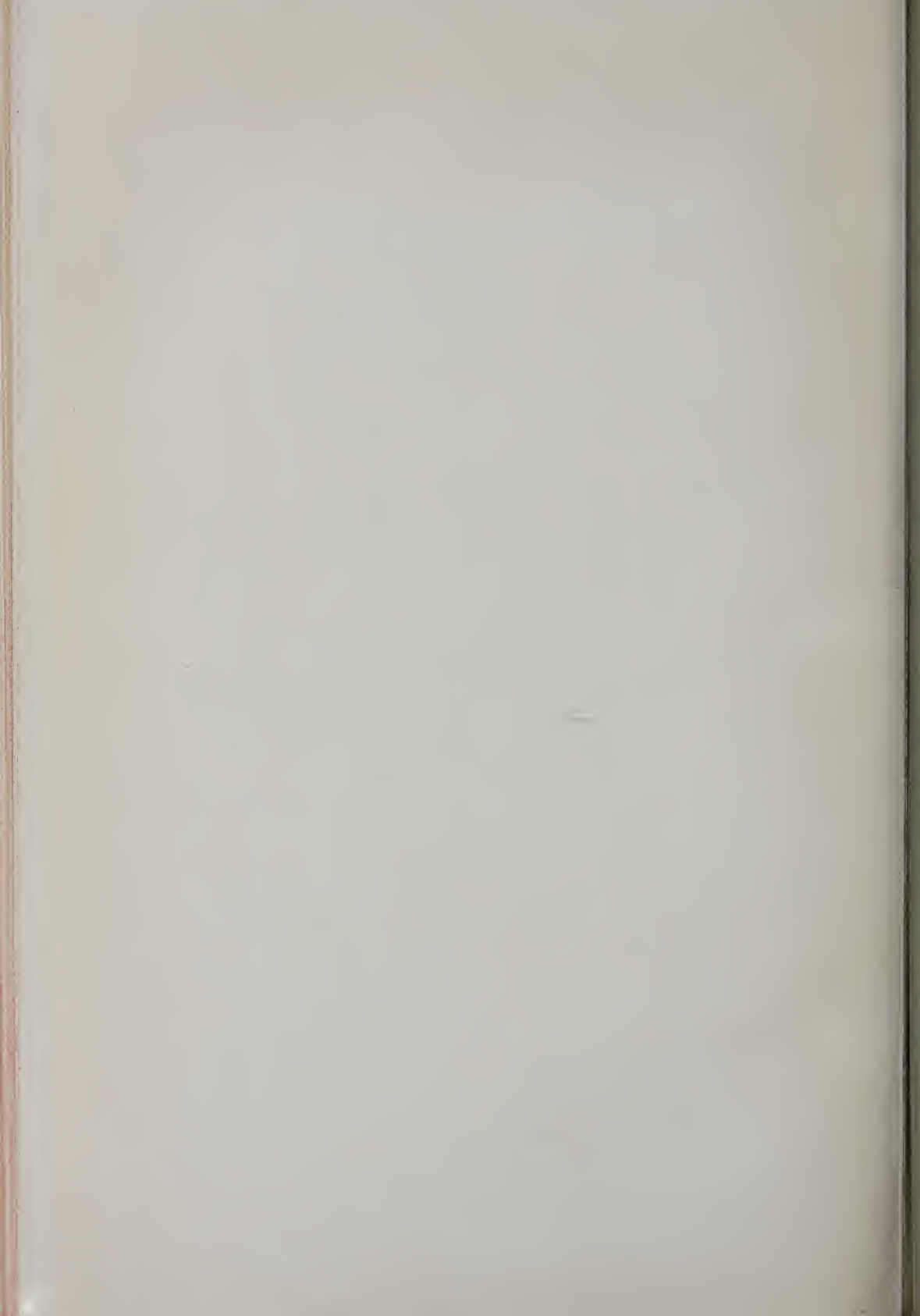
<b>Conclusiones</b>	169
---------------------	-----

---

Otras publicaciones del autor . . . . .	175
---	-----

---









UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

3m-2,'37

RC383  
A6D5  
1933

Dimitri, V.  
...Afasiyas...

41907

*Dimitri*

1933

OL LIBRARY

